COMPTES RENDUS DES SÉANCES

ET

MÉMOIRES

LUS

A LA SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

PENDANT L'ANNÉE 1878.



Paris. — Imprimerie Cusset et Cᵉ, rue Montmartre, 123.

COMPTES RENDUS DES SÉANCES

ET

MÉMOIRES

DE LA

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

TOME CINQUIÈME DE LA SIXIÈME SÉRIE

ANNÉE 1878

TRENTIÈME DE LA COLLECTION

AVEC PLANCHES INTERCALÉES DANS LE TEXTE.

PARIS

V. A. DELAHAYE ET Cᵉ, LIBRAIRES-ÉDITEURS,

Place de l'Ecole-de-Médecine.

1880

0272

LISTE

DES

MEMBRES DE LA SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

EN 1878

COMPOSITION DU BUREAU.

Président perpétuel......	M. Claude Bernard.
Vice-présidents...........	M. Houel. M. Luys
Secrétaire général.......	M. Dumontpallier.
Secrétaires ordinaires...	M. Hanot. M. Nepveu. M. Bochefontaine. M. Robin.
Trésorier..................	M. Chatin (Joannes).
Archiviste.................	M. Hardy.

MEMBRES HONORAIRES.

MM. Bouillaud.
Chevreul.
Dumas.
Guéneau de Mussy (H.).
Littré.

MM. Milne Edwards.
De Quatrefages.
N...
N...

MEMBRES TITULAIRES-HONORAIRES (1878).

MM. Balbiani.
Ball.
Bergeron.
Bernard (Claude).
Bert (Paul).
Berthelot.
Blot.
Bouchut.
Bouley (Henri).
Broca.
Brown Séquard.
Carville.
Charcot.
Chatin.
Cornil.
Davaine.
Depaul.
Duguet.
Fournier (Eug.).
Gallois.
Goubaux.
Gréhant.
Hardy.
Hayem.

MM. Hillairet.
Houel
Laborde.
Laboulbène.
Lancereaux.
Leblanc.
Le Bret.
Leven.
Luys.
Magitot.
Marey.
Michon.
Milne Edwards (Alph.).
Moreau (Armand).
Ollivier.
Ranvier.
Robin (Charles).
Sappey.
Trasbot.
Vaillant.
Verneuil.
Vidal.
Vulpian.

MEMBRES TITULAIRES.

MM. Bochefontaine.
Bouchard.
Bouchereau.
Bourneville.
Budin.
Chatin (J.).
Cotard.
Dumontpallier.
Duret.
Duval.
Franck.
Galippe.

MM. Grancher.
Grimaux.
Gubler.
Hallopeau.
Hamy.
Hanot.
Hénocque.
Javal.
Joffroy.
Jolyet.
Krishaber.
Kunckel.

MM. Landouzy.
Lépine.
Liouville.
Magnan.
Malassez.
Nepveu.
Onimus.
Parrot.

MM. Poncet.
Pouchet.
Rabuteau.
Raymond.
Regnard.
Robin (Albert).
Sinéty (de).

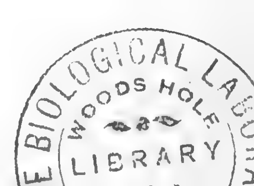
MEMBRES ASSOCIÉS.

MM. Bennett (Hughes).
Gurlt (Ernst-Friedrich).
Jones (Bence).
Lebert (H.).
Owen (Richard).

MM. Paget (James).
Schwann.
Siebold.
Sédillot.
Valentin.

MEMBRES CORRESPONDANTS NATIONAUX.

MM. Arloing................ à Lyon.
Beylard................ à Paris.
Chaussat. .... à Aubusson.
Chauveau.............. à Lyon.
Courty...... .... à Montpellier.
Coyne................. à Bordeaux.
Daremberg............ à Nice.
Dareste................ à Paris.
Delore................. à Lyon.
Desgranges............ à Lyon.
Dufour (Gustave)....... à Toulouse.
Dugès aîné............ au Mexique.
Ebrard................ à Bourg.
Estor.................. à Montpellier.
Gimbert............... à Cannes.
Gosselin............... à Paris.
Guérin (Jules).......... à Paris.
Huette................. à Montargis.
Jobert................. à Lyon.
Lecadre............... au Havre.
Leroy de Méricourt.... à Paris.



MM. Leudet (Emile)......... à Rouen.
Lortet................ à Lyon.
Luton................ à Reims.
Martins (Charles)...... à Montpellier.
Ollier................. à Lyon.
Oré................... à Bordeaux.
Pelvet................ à Dives.
Picard................ à Lyon.
Pierret................ à Bordeaux.
Renaut................ à Lyon.
Rouget................ à Montpellier.
Saint-Pierre........... à Montpellier.
Stoltz................. à Nancy.
Thaon................ à Nice.
Tripier................ à Lyon.

MEMBRES CORRESPONDANTS ÉTRANGERS.

Grande-Bretagne.

MM. Beale.................. à Londres.
Berkeley (M.-J.)....... à Kings-Cliff.
Bowmann (W.)........ à Londres.
Carpenter (W.-B.)..... à Londres.
Grant (R.-E.)......... à Londres.
Jacob (A.)............ à Dublin.
Jones (Wharton)....... à Londres.
Maclise............... à Londres.
Marcet............... à Londres.
Nunneley............. à Leeds.
Redfern.............. à Aberdeen.
Sharpey.............. à Londres.
Simon (John).......... à Londres.
Thomson (Allen)....... à Glasgow.
Toynbee.............. à Londres.
Williamson....»....... à Londres.

Allemagne.

MM. Bischoff............... à Munich.
Brücke (Ernst)........ à Vienne.

MM. Dubois-Reymond ...... à Berlin.
Helmholtz .... à Berlin.
Henle .... à Gœttingen.
Hering .... à Stuttgard.
Hoffmeister .... à Leipzig.
Hyrtl .... à Vienne.
Kœlliker .... à Würzbourg.
Leuckart .... à Munich.
Ludwig .... à Leipzig.
Meckel (Albert) .... à Halle.
Stilling .... à Cassel.
Virchow .... à Berlin.

Belgique.

MM. Crocq .... à Bruxelles.
Gluge .... à Bruxelles.
Thiernesse .... à Bruxelles.
Van-Beneden .... à Louvain.
Wehenkel .... à Bruxelles.

Danemark.

M. Hannover .... à Copenhague.

Suède.

M. Santesson .... à Stockholm.

Hollande.

MM. Donders .... à Utrecht.
Harting .... à Utrecht.

Hongrie.

M. Lenhossek (de) .... à Pesth.

Suisse.

MM. Duby .... à Genève.
Frey .... à Zurich.
Miescher .... à Bâle.
Nicati .... à Zurich.

MM. Odier .... à Genève
Prevost .... à Genève.
Vogt .... à Genève.

Italie.

MM. Lusana................. à Palerme.
Martini................ à Naples.
Moleschott............. à Turin.
Vella.................. à Sienne.

Russie.

MM. Mierzejewsky.......... à Saint-Pétersbourg.
Pelikan................ à Saint-Pétersbourg.
Tarchanoff (de)........ à Saint-Pétersbourg.

Portugal.

M. De Mello.............. à Lisbonne.

États-Unis.

MM. Bigelow (Henry-J.)..... à Boston.
Dupuy .... à New-York.
Draper................ à New-York.
Leidz (Joseph)......... à Philadelphie.

Brésil.

MM. Abbott................. à Bahia.
Motta Maïa............ à Rio-de-Janeiro.

SECOND RAPPORT

FAIT A

LA SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

SUR

LA MÉTALLOSCOPIE ET LA MÉTALLOTHÉRAPIE

DU DOCTEUR BURQ

AU NOM D'UNE COMMISSION

COMPOSÉE DE

MM. CHARCOT, LUYS, et DUMONTPALLIER, rapporteur.

(Lecture du Rapport dans la séance du 10 août 1878.)

Messieurs,

L'accueil bienveillant que vous avez accordé au premier Rapport de votre Commission, nous a engagés à poursuivre nos expériences. Nous n'avons pas épuisé le sujet; lorsque l'on s'engage dans la voie expérimentale, on constate, ainsi que le répétait souvent notre grand physiologiste Claude Bernard, des faits que l'on ne cherchait pas et qui ont quelquefois une importance plus grande que ceux dont on voulait établir la démonstration scientifique.

A l'appui de cette remarque générale, vous vous rappelez assurément que votre Commission, tout en confirmant par des expé-

riences nombreuses tous les phénomènes métalloscopiques consignés dans plusieurs notes et mémoires du docteur Burq, avait reconnu que les courants électriques faibles pouvaient déterminer des phénomènes analogues à ceux que l'on produisait par l'application externe des métaux, et que le retour de la sensibilité en une moitié du corps, avait souvent pour conséquence de déterminer la perte de la sensibilité du côté opposé. A ce fait expérimental, votre Commission a donné le nom de *transfert de la sensibilité.*

Enfin, par l'application métallique externe, votre Commission avait obtenu, non sans quelque étonnement, le retour persistant de la sensibilité chez des malades dont l'hémianesthésie était due à une lésion organique cérébrale.

Tous ces faits sont présents à votre mémoire, et leur nouveauté n'a pas peu contribué assurément à en fixer le souvenir dans vos esprits. De plus, la Commission, par l'organe de son président, vous avait rendus témoins de plusieurs de ces faits, et ces faits pouvant dès lors être considérés comme acquis à la science, le moment était donc venu, par de nouvelles expériences, de vérifier, de confirmer, s'il y avait lieu, la seconde proposition des travaux de M. le docteur Burq, à savoir : *que l'aptitude métallique externe étant connue, le même métal, administré à l'intérieur doit déterminer les mêmes résultats que son application externe.*

Il s'agissait, en effet, chez les différentes malades qui avaient été le sujet des expériences métalloscopiques, d'étudier quels seraient les résultats des mêmes métaux administrés à l'intérieur. Nous allions donc entrer dans une voie nouvelle, la voie thérapeutique, et votre Commission devait redoubler de prudence et s'entourer de toutes les garanties qu'exige la méthode expérimentale.

Nous devions d'abord établir l'état hystérique de chacune des malades avant de commencer les expériences thérapeutiques, suivre la marche de ces expériences et être bien certains que les médicaments seraient pris par les malades dans des conditions déterminées.

Le président de la Commission, M. le professeur Charcot, dans le service duquel se trouvaient les malades en expérience, voulut bien donner lui-même ou faire donner par son interne, M. Oulmont, les diverses préparations métalliques, chaque jour, et aux doses indiquées, et à partir du 26 août 1877 jusqu'au 17 novembre de la même année, c'est-à-dire pendant trois mois entiers; votre

Commission a rédigé de nombreux procès-verbaux constatant les résultats obtenus.

De plus, nous avons fait de nouvelles expériences métalloscopiques et électriques sur ces malades en voie de guérison. Ces expériences nous ménageaient des surprises auxquelles nous réserverons un chapitre spécial dans le présent Rapport.

J'ai hâte, messieurs, de vous exposer les résultats obtenus. A la suite de chaque observation, se trouvent consignées les expériences métalloscopiques nouvelles sur l'anesthésie et l'amyosthénie de retour.

Obs. I. — Marcillet, âgée de 27 ans, malade depuis onze années, — ovarienne gauche, — sensible à l'or, — avait été mise au traitement par l'or, à partir du 11 juin 1877 ; elle prenait chaque jour une potion renfermant 2 centigrammes de chlorure d'or et de sodium. Le 28 juin, retour complet de la sensibilité générale et spéciale. La force musculaire est de 31 kil. pour la main droite et de 26 kil. pour la main gauche.

L'état général est grandement amélioré, l'appétit est excessif, l'embonpoint est notablement augmenté. La menstruation réapparaît après deux années d'interruption, et la leucorrhée a diminué.

Au commencement de juillet, la dose de chlorure d'or et de sodium est portée à 5 centigrammes par jour. La potion alors n'est plus facilement tolérée par l'estomac. Son usage est suspendu, et l'on constate une diminution de la sensibilité et de la force musculaire, du 3 au 19 juillet.

Le 20 juillet, reprise et tolérance de la potion, qui ne contient que 3 centigrammes de chlorure d'or et de sodium.

Le 31. Sensibilité et force musculaire normales. Etat général très-satisfaisant.

Le 1er août. Menstruation régulière, et le 26 août, lorsque nous revoyons la malade, elle avait les apparences de la santé et avait recouvré la sensibilité et la force musculaire :

26 août. Marcillet. La sensibilité existe sur toutes les régions explorées à droite et à gauche.

La force musculaire, mesurée au dynamomètre, donne, pour la main droite, 30 kil., et pour la main gauche 25 kil.

Après avoir constaté ces résultats, nous avons recherché quels seraient les phénomènes produits par l'application externe de plaquettes d'or sur cette même malade.

L'expérience a duré un peu plus d'une heure, et voici les résultats qui ont été consignés au procès-verbal :

Quelques minutes après l'application des plaques sur la région dorsale de l'avant-bras gauche, on constate que la sensibilité disparaît dans les parties voisines des plaquettes, sur le bras gauche, puis dans les régions correspondantes du bras droit.

Cette anesthésie progresse vers la base et vers l'extrémité des membres supérieurs. Des deux côtés, après dix minutes, la zone insensible ainsi formée occupe la face dorsale des doigts, des mains et des avant-bras. La face palmaire est restée sensible, c'est-à-dire que l'anesthésie qui rayonne des plaques ne les dépasse que de deux à trois centimètres dans le sens transversal, tandis qu'elle s'étend indéfiniment dans le sens longitudinal.

La sensibilité à la douleur a disparu avant la sensibilité tactile. La rapidité des phénomènes n'a pas permis d'explorer la sensibilité thermique.

La bande anesthésique gagne la racine du membre sans augmenter notablement de largeur. Elle envahit successivement la face externe du bras, la région deltoïdienne, le triangle sus-claviculaire, l'oreille, la portion contiguë de la face et la région pariétale des deux côtés.

Au bout de vingt minutes, les deux bandes d'anesthésie ne sont séparées, sur le vertex, que par un espace de quelques centimètres. La partie moyenne de la face, du cou, de la poitrine et les régions interne et palmaire des avant-bras et des mains sont encore sensibles.

Après une demi-heure, l'anesthésie se montrait sur la région antéro-externe des jambes, descendait sur les parties dorsale et externe du pied et des orteils, et ce ne fut que plus tard que l'insensibilité existait sur la région latérale interne de la jambe et la partie plantaire du pied.

L'anesthésie avait donc envahi la jambe et le pied, suivant le même mode que pour l'avant-bras et la main. Cependant, l'anesthésie devait mettre plus de temps à remonter au-dessus du genou qu'elle n'en avait mis à franchir la région du coude; aussi, la tête, le cou et le thorax étaient-ils déjà insensibles que la cuisse avait encore conservé sa sensibilité.

Une heure après le début de l'expérience, la sensibilité semblait s'être réfugiée à la région ombilicale et dans le triangle de Scarpa, lorsqu'elle avait déjà disparu depuis quelques minutes dans les régions axillaires et sur la ligne médiane du front, du nez, du menton, du sternum, du creux épigastrique, de la ligne blanche de

l'abdomen, de même que sur la peau de la rainure vertébrale.

A ce moment de l'expérience, l'insensibilité cutanée était générale. De plus, l'ouïe était affaiblie, la perception des couleurs était confuse, l'éther sulfurique n'avait plus d'action sur l'odorat, et la coloquinte en poudre déposée sur la langue ne réveillait aucune sensation d'amertume.

Dans le cours de l'expérience, la force musculaire avait subi des réductions de 4 kilogrammes pour le côté droit et de 3 kilogrammes pour le côté gauche.

Lorsqu'il fut bien constaté que l'insensibilité cutanée et muqueuse était complète dans les régions explorées, et que la sensibilité spéciale était amoindrie ou pervertie, on enleva les plaquettes appliquées sur le bras gauche; il était 11 h. 34 m.; l'expérience avait commencé à 10 h. 18 m. Alors on put constater, dans l'espace de 9 minutes, le retour de la sensibilité générale et spéciale, mais ce retour se manifesta dans un ordre *rigoureusement inverse* à celui de sa disparition et avec le même mode de propagation, rapide dans le sens longitudinal, lent dans le sens transversal. La langue, dont l'anesthésie à la piqûre n'avait été constatée qu'à la fin de l'expérience, est redevenue sensible en même temps que la face et avant le cou..

Lors des manifestations anesthésiques, le côté droit avait été en retard sur le côté gauche; il eut au contraire une avance appréciable dans la réapparition de la sensibilité. Enfin le retour de la sensibilité se montra en dernier sur les régions latérales externes des avant-bras droit et gauche.

A 10 h. 43 m., le goût, l'odorat, la vision et l'ouïe sont recouvrés par le malade. La force musculaire mesure 30 kilogrammes par la main droite et 26 kilogrammes par la main gauche.

— Il ressort de cette première expérience que le traitement interne par le chlorure d'or et de sodium a paru donner des résultats thérapeutiques très-satisfaisants sur la nommée Marcillet.

De plus, cet état satisfaisant ayant été constaté par toutes les personnes qui avaient observé cette malade, nous avons pu reconnaître que, chez elle, il avait suffi d'appliquer des plaques d'or en un point de la surface de la peau pour ramener l'anesthésie et l'amyosthénie pendant toute la durée d'application de ces plaques métalliques, mais cette anesthésie et cette amyosthénie post-métalliques disparaissaient bientôt après l'enlèvement des plaques,

et la malade revenait à l'état satisfaisant constaté au début de l'expérience.

Obs. II. — Angèle, ovarienne gauche, était malade depuis 5 années à la Salpêtrière. Les expériences antérieures avaient établi que, chez cette malade, l'insensibilité était modifiée par l'application externe des pièces d'or.

Le 30 juin, on lui fait prendre 2 centigrammes de chlorure d'or et de sodium, on augmente graduellement la dose du médicament jusqu'à 5 centigrammes par jour. La potion est tolérée par l'estomac, bien qu'il y ait eu quelques nausées et un peu de diarrhée au début du traitement.

Le 4 juillet, la sensibilité apparaît à la face externe du genou droit, puis au cou et à l'avant-bras gauche, et, de jour en jour, la sensibilité s'étend à tout la surface du corps. L'appétit augmente, l'anémie disparaît, la menstruation est abondante, il n'existe plus d'ovarie gauche ni de zones d'hyperesthésie; il n'y a plus de leucorrhée. Les forces sont revenues avec l'embonpoint et le sommeil.

A 10 h. 40 m. Nous constatons que la sensibilité est normale du côté droit et du côté gauche au toucher, à la piqûre, à la température et à la pression ; il en est de même pour les sens spéciaux, ouïe, odorat et goût explorés avec le tube inter-auriculaire, l'éther sulfurique et la poudre de coloquinte (Angèle est aveugle par opacité des cornées, à la suite d'ophthalmie de l'enfance).

La force musculaire à droite mesure 30 kil.
à gauche 30 kil.

Au début de l'expérience, nous n'avons pas pris la température du corps avec les thermomètres.

A 10 h. 45 m. Application des deux plaquettes d'or sur les parties inférieure et externe de l'avant-bras gauche.

10 h. 50. Anesthésie et analgésie commencent à se manifester autour des plaquettes.

10 h. 53. Mêmes phénomènes sont constatés sur les deux jambes.

10 h. 54. Force musculaire, main droite, 25 k.
main gauche, 25 k.

11 h. Force musculaire, main droite, 27.
main gauche, 20.

10 h. 54. — 11 h. Analgésie des bras et des épaules, des jambes, du tiers inférieur des cuisses.

11 h. Analgésie de la joue gauche, puis du côté droit. L'analgé-

sie s'étend rapidement jusqu'au menton et à la langue, le goût amer de la coloquinte n'est plus ressenti.

La malade se plaint d'étourdissements et de lourdeur dans les membres.

11 h. 5. L'analgésie a gagné les parties latérales de la tête des côtés droit et gauche et a envahi le tronc.

11 h. 6. La sensibilité s'est réfugiée sur la partie médiane antérieure du corps et dans les triangles de Scarpa.

Ainsi, de 10 h. 45 à 11 h. 6 m., c'est-à-dire dans l'espace de 21 minutes, la sensibilité a disparu sur tout le corps.

A ce moment, 11 h. 10 m., nous prions M. le docteur Bourneville de constater lui-même l'*insensibilité générale*, ce qu'il fait par des pincements violents de la peau de l'abdomen et par des pressions fortes sur l'abdomen.

En présence de notre honorable collègue, des épingles sont enfoncées en différentes parties de la surface du corps, la peau est percée de part en part sans que les piqûres réveillent la moindre impression douloureuse.

De plus, le tic-tac d'une montre promenée sur le tube inter-auriculaire n'est perçu qu'à 5 à 6 centimètres de l'orifice externe du conduit auditif.

— L'odorat est nul à l'action de l'éther sulfurique.

— Le sens du goût est aboli.

11 h. 1/4. — A ce moment, on constate qu'il y a de la dysesthésie.

La glace brûle comme un charbon.

L'eau chaude semble froide.

11 h. 1/4. La malade se sent endormie.

La température mesure 28,8 à droite.
26 à gauche.
Puis 29 à droite.
26,7 à gauche.

La malade est interrogée sur la présence des personnes qui l'entourent, elle ne reconnaît pas leur voix, elle ne sait pas si elles sont près d'elle.

— Interrogée sur la disparition des malades qui se sont évadées la nuit précédente, elle ignore ce qui s'est passé au sujet de ces malades. Elle ne sait pas si elles sont parties, si elles sont revenues. Elle ne sait pas si le chef du service est venu le matin à la Salpêtrière.

Elle ne sait rien, dit-elle.

A 11 h. 1/2. Les plaquettes métalliques sont enlevées.

Presque aussitôt Angèle semble se réveiller, elle veut partir; il faut qu'elle parte. Elle n'est plus malade, elle veut qu'on demande sa sortie de la division où elle est internée.

La force musculaire donne 25 kil. à droite.
30 kil. à gauche.

Elle ne sait pas qu'elle a dormi.

A 11 h. 35. Picotements sur la peau du ventre et en diverses parties du corps.

La piqûre des aiguilles est sentie sur les bras.

11 h. 36-37. — Bientôt la sensibilité se répand en nappe et très-rapidement sur toute la surface du corps et les sens spéciaux recouvrent leurs fonctions.

Ainsi, en cinq minutes, la sensibilité générale et spéciale a reparu avec une telle rapidité qu'il a été impossible d'en suivre la marche progressive. Il convient, toutefois, de noter que son retour a été d'abord constaté sur les avant-bras et sur la partie supérieure et interne des cuisses.

Nous avons donc constaté sur Angèle, dans cette séance du 6 septembre, ce que nous avions constaté précédemment sur la nommée Marcillet.

A savoir : que l'application du métal sur l'avant-bras a ramené l'anesthésie sur les avant-bras, les bras, les épaules, les jambes, les cuisses, sur les surfaces antérieure et postérieure du tronc et de la tête, en suivant une marche envahissante de la périphérie vers la tête, la région médiane du corps, et que la peau des régions ombilicale et interne des cuisses a été le point de refuge ultime de la sensibilité.

De plus, l'odorat, le goût, l'ouïe, ont été abolis dans la même séance, et le retour de la sensibilité générale et spéciale s'est produit avec une très-grande rapidité, à partir du moment où les plaques métalliques ont été enlevées.

Obs. III. — La nommée Bar (ovarienne droitière), sensible au cuivre, avait d'abord été réservée pour l'étude du traitement métallique externe. On n'avait réussi, du 17 au 30 avril, qu'à transférer l'anesthésie du côté droit au côté gauche. Cependant, on avait noté une augmentation de la force musculaire et le retour des règles. Le 2 et le 11 mai, la malade a des attaques d'hystérie. Le 19 juin on commence le traitement interne; on fait prendre à la malade des pilules de bioxyde de cuivre et de l'eau de Saint-Christau. On essaie de substituer à ces préparations les pilules

d'albuminate de cuivre, à partir du 3 juillet. Ces pilules contiennent 2 centigrammes d'albuminate de cuivre, on en augmente le nombre progressivement. Le 12 juillet, la malade prenait 5 de ces pilules, et la force musculaire mesurait 41 kil. pour la main droite et 35 kil. pour la main gauche. La sensibilité est complétement revenue le 13 juillet, mais des crampes d'estomac et une constipation opiniâtre forcent d'interrompre le traitement, et la malade perd bien vite tout ce qu'elle avait gagné. En effet, le 28 juillet, après des troubles gastro-intestinaux auxquels les préparations cuivreuses n'avaient pas été étrangères, Bar était complétement anesthésique, la force musculaire avait diminué.

Le 26 août, la Commission retrouve cette malade dans l'état où elle était, lors des expériences consignées dans le premier Rapport; elle était anesthésique, amyosthénique, et l'application externe du cuivre modifiait l'anesthésie et l'amyosthénie. Ces faits ayant été constatés le 26 août et le 2 septembre, nous demandons la reprise du traitement interne par les eaux de Saint-Christau, lesquelles, nous le savons, renferment une dose très-faible de sulfate de cuivre.

La malade prend régulièrement un verre de cette eau minérale matin et soir, pendant dix jours, et le 16 septembre, la Commission constate que la sensibilité est revenue du côté droit et du côté gauche sur toute la surface du corps, et les organes des sens ont recouvré la sensibilité spéciale.

La force musculaire mesure 12 kil. pour la main droite, et 14 kil. pour la main gauche.

Le thermomètre marque dans la main droite

25 — 27 — 27.1 — 27,7

et dans la main gauche

20 — 25,5 — 26 — 26,8

La malade était donc dans un état relativement satisfaisant le 16 septembre.

A 11 h. 20 m., application de 2 plaques de cuivre sur l'avant-bras droit.

A midi, anesthésie de retour sur le côté droit, puis sur le côté gauche. L'anesthésie s'étend de bas en haut sous forme de bande, puis elle envahit toute la surface des membres et du tronc.

A midi, anesthésie des organes des sens, affaiblissement de la force musculaire qui est tombée à 10 kil. pour la main droite et la main gauche.

Abaissement de la température, 26,8 à droite, 26 à gauche.

Assoupissement; la malade dort debout.

A midi 5 m., on enlève les plaques métalliques, et tout rentre progressivement dans l'état normal. La sensibilité générale et spéciale est recouvrée, mais la malade est fatiguée et a une grande tendance au sommeil.

Nous avons suivi l'observation de la nommée Bar jusqu'au 17 novembre; elle a été soumise à de nouvelles expériences d'anesthésie de retour ou post-métallique, et pendant trois mois elle nous a offert les apparences de la santé.

L'eau de Saint-Christau était bien supportée, et c'est pendant l'ingestion de ce médicament que l'état général de la malade est redevenu satisfaisant, que la sensibilité générale et spéciale, que les forces musculaires ont été recouvrées.

Il me reste, messieurs, à vous dire quel a été le résultat du traitement interne sur les nommées Bucquet et Wittmann. Je serai obligé, dans cette partie du Rapport, de garder le silence sur la nommée Glaize, parce qu'elle n'a pas voulu se soumettre à un traitement régulier.

Obs. IV. — La nommée Bucquet est la malade hystéro-épileptique sur laquelle M. le professeur Charcot avait pour la première fois constaté l'action locale des applications métalliques. Cette malade qui avait une hystérie entée sur une épilepsie primitive, était anesthésique à droite et seulement analgésique à gauche, avec contracture de la jambe droite. Votre Commission avait constaté antérieurement que la nommée Bucquet était sensible à l'or. Elle fut mise au traitement interne le 6 juillet 1877, et le 13 du même mois, la malade avait recouvré la sensibilité dans tout le côté droit. A la fin de juillet la sensibilité était redevenue normale, les phénomènes hystériques ont disparu, mais elle a continué à avoir des accès d'épilepsie. Son état général est très-satisfaisant. La menstruation est régulière et abondante.

Obs. V. — Wittmann, âgée de 18 ans, est hystéro-épileptique. Elle ne présente point de douleurs dans les régions ovariennes; elle est anesthésique de toutes les parties du corps. De plus, l'amyosthénie est très-notable. La main droite ne donne que 28 kilogrammes au dynamomètre et la main gauche 12 kilogrammes.

L'application de l'or ramène très-rapidement la sensibilité au voisinage des plaques métalliques, mais, très-rapidement aussi, se produit l'anesthésie de retour dans les mêmes points. Pour être

analysés et constatés, ces phénomènes opposés doivent être étudiés de minute en minute.

Pendant l'administration de l'or à l'intérieur, la malade recouvre la sensibilité périphérique et une bonne partie de sa force musculaire. Pendant un mois, elle n'a pas eu d'attaques hystériques.

Sur les malades Bucquet et Wittmann, toutes deux sensibles à l'or, le traitement interne parut donc donner des résultats favorables.

Depuis le mois d'août, la Commission avait repris ses séances; elle avait constaté les résultats obtenus pendant l'administration interne des métaux. De plus, en interrogeant l'action locale des métaux sur les hystériques qui avaient recouvré la sensibilité générale, spéciale et la force musculaire, votre Commission avait, pardonnez-moi cette expression, fait une nouvelle découverte. En effet, nous avions constaté que, chez ces malades en apparence guéries, l'application externe des métaux pouvait déterminer l'anesthésie et l'amyosthénie de retour.

Ces faits thérapeutiques et métalloscopiques avaient fait quelque bruit, et plusieurs médecins en avaient été témoins; ces expériences se faisaient publiquement devant toutes les personnes qui voulaient bien y assister. MM. les professeurs Claude Bernard, Béclard et Vulpian devaient plus tard les constater.

Le 21 septembre, M. Bouley, membre de l'Institut, assistait à la séance de la Commission, et nous pûmes répéter devant lui la plupart des expériences qui avaient été faites antérieurement.

Après lui avoir montré les nommées Marcillet, Angèle et Bar, qui avaient recouvré la sensibilité, la force musculaire et l'apparence de la santé à la suite de la métallothérapie interne, nous avions pensé que toutes ces malades, dans un espace de 20 à 40 minutes, présenteraient de nouveau les phénomènes hystériques sous l'influence de l'application externe des métaux Les phénomènes se produisirent comme ils avaient été prédits. Deux plaquettes métalliques ayant été appliquées sur l'un des avant-bras, on constatait, au bout de quelques minutes, la disparition locale de la sensibilité, et l'anesthésie ne tardait pas à s'étendre sur toute la surface du corps et aux organes des sens.

Chez l'une des malades, 23 minutes avaient suffi pour que l'expérience fût complète; alors on enleva les plaquettes métalliques et l'on put constater le retour de la sensibilité cutanée et de la sensibilité des organes des sens dans l'ordre inverse à leur

disparition. La force musculaire, qui était tombée à 10 kilogrammes pendant l'application des plaques, remontait à 30 kilogrammes à la fin de l'expérience.

A cette anesthésie de retour, chez des malades guéries en apparence, M. Charcot a donné le nom d'anesthésie métallique. Suivant M. Burq, lorsque cette anesthésie de retour, cette anesthésie métallique peut être produite à volonté, les malades ne sont pas complétement guéries. La guérison n'existe probablement que lorsque l'anesthésie métallique ne peut plus être produite. Il y aurait donc, dans ce cas, indication de continuer le traitement interne jusqu'au jour de la disparition de cette anesthésie de retour expérimentale.

Nous avons déjà dit que la nommée Glaize n'avait pas voulu se soumettre au traitement interne. Aussi la retrouvions-nous dans l'état où elle s'était montrée une année avant, lors de nos premières expériences. Elle était anesthésique, amyosthénique, et nous devions profiter de son insubordination pour rendre M. Bouley témoin des faits métalloscopiques énoncés dans notre premier rapport.

L'anesthésie est démontrée par la transpercement de la peau de l'avant-bras et des espaces interdigitaux. La sensibilité est normale du côté gauche.

Alors deux plaquettes d'or sont appliquées sur l'avant-bras droit. Après 10 minutes, la sensibilité est revenue dans la zone métallique du côté droit, tandis qu'il y a transfert de l'insensibilité dans les régions symétriques du côté gauche.

Il n'est pas sans importance néanmoins de faire remarquer que ces phénomènes, déjà constatés l'année précédente (août 1876), pouvaient être reproduits à volonté en septembre 1877.

De la première partie de ce second Rapport il ressort que, chez des malades dont l'aptitude métallique avait été reconnue par des expériences antérieures, on a obtenu, pendant la période *d'administration à l'intérieur des mêmes métaux*, un amélioration dans l'état général de leur santé, amélioration établie d'abord par le retour de la sensibilité générale et spéciale, par le retour de la force musculaire et de la menstruation régulière.

De plus, tous ces faits ayant été constatés par votre Commission, il a été reconnu que, chez les malades guéries en *apparence*, l'on pouvait, par l'application externe des métaux, déterminer une anesthésie et une amyosthénie de retour, passagères, dont la durée était mesurée par le temps que durait l'application externe des

métaux. Aussitôt après l'enlèvement des plaques métalliques, l'on voyait réapparaître la sensibilité générale et la sensibilité spéciale dans un ordre inverse à celui de leur disparition.

Cette anesthésie et cette amyosthénie de retour, obtenues à volonté, est un fait expérimental dont la constatation appartient encore à votre Commission, et dont la réalité a été confirmée par o us ceux qui ont voulu en être témoins. Ces faits sont acquis à la science expérimentale au même titre que les faits métalloscopiques du même ordre relatés dans notre premier Rapport.

Mais le fait dominant sur lequel nous appelons l'attention, c'est que votre Commission a constaté que chez des malades hystériques, l'aptitude *métallique externe* avait fourni l'indication du métal qu il convenait d'administrer *à l'intérieur* pour obtenir des résultats thérapeutiques que l'on peut considérer comme ayant été favorables. En sera-t-il toujours ainsi? L'avenir seul jugera, mais votre Commission, sans se départir d'une sage réserve, croit que les mêmes résultats seront obtenus par d'autres observateurs, à la condition de se placer dans les mêmes conditions expérimentales. De semblables expériences demandent beaucoup de temps, beaucoup de patience, et par cela même ne seront pas d'une *vulgarisation facile et rapide*; mais la voie est ouverte, des observateurs patients et sagaces s'y engageront, et lorsque les faits constatés par votre Commission auront reçu la sanction de faits nouveaux, la thérapeutique de l'hystérie aura fait un notable progrès. Toutefois, il convient de ne pas se faire d'illusions : l'hystérie est une maladie générale dont on peut modifier les manifestations par bien des méthodes et des procédés thérapeutiques, et la métallothérapie, quelque fondées que soient ses promesses, ne pourra vraisemblablement obtenir de résultats durables que par une intervention prolongée et souvent répétée.

Votre Commission, Messieurs, aurait pu limiter son rapport à la relation de l'action thérapeutique apparente des métaux dans l'hystérie et à la constatation des phénomènes d'anesthésie et d'amyosthénie post-métalliques; mais, une fois engagéedans la voie expérimentale, elle a continué ses recherches, et il lui était réservé de reconnaître des faits nouveaux.

D'abord, se rappelant que les courants électriques faibles, appliqués sur la peau, avaient donné des résultats analogues à ceux qui avaient été obtenus par l'application externe des métaux, elle voulut rechercher si les mêmes courants électriques détermineraient, comme l'application externe des métaux, l'anesthésie et

l'amyosthénie de retour. Cela était possible, mais ce n'était là qu'une hypothèse :

Obs. I bis. Marcillet. — Après avoir constaté, le 23 septembre 1877, que la nommée Marcillet avait conservé tous les avantages du traitement interne, que la sensibilité générale et la sensibilité spéciale étaient intactes et que la force musculaire mesurait à 30 kil., on procède de la façon suivante :

A 10 h. 1/4. Des électrodes de platine en communication avec une pile faible de Trouvé furent appliqués sur la face dorsale de l'avant-bras droit.

A 10 h. 25. L'anesthésie de retour apparaît autour des électrodes et envahit la face dorsale de l'avant-bras, du poignet, tandis que la face palmaire des mêmes parties reste encore sensible à la piqûre.

A 10 h. 35. La région deltoïdienne droite est insensible et la face dorsale et externe de l'avant-bras gauche et du bras gauche est envahie par l'insensibilité.

A 10 h. 35. La force musculaire ne donne plus que 25 kil. à droite et 23 kil. à gauche.

A 10 h. 45. Les parties latérales droite et gauche de la tête sont insensibles.

A 10 h. 50. La sensibilité de la paume de la main persiste encore à gauche, mais elle a disparu à droite.

A 10 h. 55. Les deux jambes sont insensibles, si ce n'est à la face interne et postérieure.

Alors la force musculaire mesure 23 kil. à droite et 20 kil. à gauche.

A 10 h. 52. La surface de la langue est insensible à la piqûre et la muqueuse linguale a perdu la sensibilité spéciale, ainsi que les muqueuses buccale et pharyngée. La malade déglutit la poudre de coloquinte sans lui trouver aucun goût.

A 11 h. L'anesthésie de retour s'est généralisée sur toute la surface du corps. La sensibilité spéciale n'existe plus pour les organes du goût, de l'odorat; de plus, les couleurs sont mal distinguées par les deux yeux, et l'ouïe est affaiblie des deux côtés.

La force musculaire ne mesure plus que 17 kil. à droite et 20 kil. à gauche.

A 11 h. 3 m., on cesse l'application des courants, et bientôt l'on constate le retour progressif de la sensibilité dans un ordre inverse à celui de l'anesthésie provoquée.

A 11 h. 15 m., la sensibilité et la force musculaire sont redeve-

nues ce qu'elles étaient avant le commencement de l'expérience.

Les résultats ont donc été semblables à ceux obtenus par l'application externe des métaux pour l'anesthésie de retour pour la nommée Marcillet.

Obs. III *bis*. Bar. — Il convenait d'étudier si la nommée Bar, qui avait recouvré la santé pendant le traitement par les eaux cuivreuses de Saint-Christau, offrirait les mêmes phénomènes d'anesthésie de retour sous l'action des courants électriques faibles.

On procède de la même façon que pour Marcillet.

A 11 h. 10 m. commence l'expérience. Les électrodes de platine sont appliqués sur l'avant-bras droit.

A 11 h. 23 m., Bar se sent engourdie. L'anesthésie de retour gagne très-rapidement tout le côté droit du corps ; déjà le bras gauche devient insensible dans la région dorsale et externe.

La jambe droite est insensible dans sa partie moyenne, puis à 11 h. 25 m., l'anesthésie a gagné tout le côté gauche du corps, et cela avec une telle rapidité, qu'on a peine à suivre la marche envahissante de l'anesthésie dans les différentes régions du corps.

A 11 h. 25 m., la force musculaire est tombée, pour le côté droit, de 18 kil. à 12 kil. pour la main droite.

La notion des couleurs est confuse pour les deux yeux. L'ouïe est affaiblie, l'odorat et le goût sont abolis.

A 11 h. 30. m., les électrodes sont enlevés, et dans l'espace de quatre minutes la sensibilité normale est réapparue pour la surface du corps et les organes des sens.

Les conclusions sont donc les mêmes pour Bar, sensible au cuivre, que pour Marcillet, sensible à l'or, et l'on peut dire, d'une manière générale, que, chez ces deux malades auxquelles la métallothérapie a *rendu les apparences de la santé*, l'anesthésie de retour et l'amyosthénie de retour se sont manifestées, sous l'action des courants faibles, comme cela avait été constaté sous l'action des métaux or et cuivre, appliqués à la surface du corps des mêmes malades.

Obs. V *bis*. Wittmann. — Des résultats analogues ont été obtenus pour la nommée Wittmann, sur laquelle les électrodes de platine déterminaient le retour et la disparition de la sensibilité avec une rapidité alternante égale à celle qui avait été constatée pour l'application externe de plaquettes d'or.

De ces expériences, il résulte donc qu'il existe une anesthésie et

une amyosthénie de retour post-électriques, analogues à l'anesthésie et à l'amyosthénie de retour post-métalliques.

De nouvelles recherches devaient nous fournir des résultats entièrement nouveaux :

Nous savions, par des expériences antérieures, que des plaquettes de platine, isolées de la pile électrique, appliquées sur la surface cutanée des nommées Marcillet et Bar, ne produisaient aucun résultat ; de nouvelles expériences confirmèrent ces faits ; mais dans la même séance, le 27 septembre, il nous vient à l'esprit de rechercher si ces mêmes plaquettes de platine, en rapport pendant un certain temps avec un élément faible de Trouvé, puis séparées de cet élément, produiraient quelque effet sur la sensibilité.

Obs. I *ter*. Marcillet. — En conséquence, les plaquettes sont réunies pendant quinze minutes aux fils de la pile, et maintenues dans les mains de l'un des expérimentateurs. Alors, séparées de la pile, ces plaquettes de platine sont appliquées à 11 h. 52 m., sur l'avant-bras de Marcillet.

A 11 h. 54 m., la malade accuse de la démangeaison au niveau des plaquettes, et, à midi, l'anesthésie de retour a envahi les avant-bras, les bras et la tête.

A ce moment, la force musculaire ne mesure que 20 kil. à gauche et 24 kil. à droite, tandis qu'avant cette dernière expérience, la force musculaire donnait 30 kil. à gauche et 35 kil. à droite.

Faut-il accepter que ces plaquettes étaient restées chargées d'électricité et que c'était à cette condition qu'elles devaient d'avoir déterminé l'anesthésie et l'amyosthénie de retour ?

Obs. III *ter*. Bar. — Séance tenante, la même expérience est répétée sur la nommée Bar, à midi 15 m., et, à midi 30 m., l'anesthésie de retour est constatée.

Serait-il prématuré de conclure de cette double expérience, que les plaquettes de platine, chargées d'électricité polarisée, ont produit des effets identiques à ceux des électrodes de platine en communication avec une pile électrique ?

Obs. I *quater*. Marcillet. — Dans la séance du 14 octobre 1877, sur la nommée Marcillet, dont la sensibilité et la force musculaire étaient normales, nous avons appliqué une seule plaque de platine en communication avec le pôle *positif* d'une pile de Trouvé, et, dans l'espace de vingt-cinq minutes, l'anesthésie a été produite sur

tout le corps, et cela d'une façon identique à ce que nous avions obtenu antérieurement lorsque nous agissions avec les courants. La force musculaire à la fin des expériences était tombée de 10 kil. pour la main droite.

A 11 h. 23 m., on retire la plaque de platine, et, dans l'espace de dix minutes, la sensibilité et la force musculaire étaient redevenues normales.

Dans cette même séance et dans celle du 8 novembre 1877, nous fîmes d'autres expériences dont l'interprétation théorique est difficile, mais dont les résultats sont très-intéressants et d'une utilité thérapeutique peut-être importante.

Le hasard nous avait appris que des plaquettes composées de deux métaux superposés ne donnent pas toujours des résultats comparables aux résultats obtenus avec les plaquettes composées d'un seul métal (1). Alors, étant connue l'aptitude métallique d'une malade, nous avons recherché quelle serait l'action de la superposition d'un autre métal sur la plaquette en contact avec la peau.

Obs. V *ter*. Wittmann. — La nommée Wittmann, sensible à l'or, était particulièrement favorable pour ce genre d'expérience, parce que, chez elle, l'anesthésie de retour succédait très-rapidement à la sensibilité métallique, et réciproquement.

---

(1) Il est juste de rappeler ici :

1° Que M. Burq avait, depuis fort longtemps, observé que le contact de certaines matières, métalliques ou non, avait, dans plusieurs circonstances, privé les plaques de leur efficacité ordinaire ; mais il s'était borné à noter le fait sans en rechercher l'explication.

2° Que M. Vigouroux, sans connaître les observations de M. Burq, fut amené, par des vues théoriques qu'il a exposées plus tard, à étudier le même fait. Il rechercha les modifications que l'on pourrait produire dans les phénomènes métalloscopiques en recouvrant une des faces du disque de métal, celle qui n'est pas en contact avec la peau, avec une substance soit isolante, soit conductrice de l'électricité. Il est arrivé à des résultats intéressants pour la théorie et même, comme nous le verrons, pour la thérapeutique.

D'abord, pour ce qui concerne les corps isolants, M. Vigouroux a vu, dans quelques expériences, qu'un disque de *cuivre* ou de *zinc* perd son action lorsque sa face libre est recouverte d'une couche de cire à cacheter ou de gutta-percha ; mais une couche isolante semblable *n'entrave en rien l'action d'une plaque d'or.*

11 h. 30 m. Une pièce de 20 fr. est appliquée sur l'avant-bras droit ; retour de la sensibilité.

11 h. 31 m. Une pièce de 1 fr. en argent, appliquée directement sur la peau, ne ramène pas la sensibilité.

11 h. 32 m. La pièce d'or appliquée seule ramène la sensibilité, puis anesthésie de retour.

11 h. 34 m. A ce moment, on place la pièce d'argent sur la pièce d'or ; la sensibilité ne réapparaît pas.

11 h. 7 m. On renverse l'expérience, c'est-à-dire que l'on met la pièce d'argent en contact avec la surface cutanée, puis on lui superpose une pièce d'or ; il n'y a pas, dans ces deux cas, retour de la sensibilité.

On peut donc conclure que l'or appliqué isolément sur le bras de Wittmann ramène la sensibilité ; mais, si l'on applique sur la pièce d'or une pièce d'argent, les phénomènes ordinaires ne se produisent plus. De même, lorsque l'anesthésie de retour s'est produite, l'or étant appliqué sur la peau, on peut fixer, c'est-à-dire rendre durable, cette anesthésie de retour en mettant une pièce d'argent sur la pièce d'or.

Tout en constatant les résultats de cette expérience, qui pouvaient être dus à l'action d'un métal sur l'autre, — *action intermétallique, chimique ou physique,* — qui empêche l'action physiologique métalloscopique de se produire, il me vint à l'esprit, séance tenante, d'étudier l'action de l'échelonnement de deux métaux sur le même membre. L'idée qui me guidait dans cette expérience était la suivante : ayant en mémoire la marche ascendante, centripète des phénomènes métalloscopiques, et en particulier le fait du transfert de la sensibilité, il était vraisemblable, pour moi, que la sensibilité post-métallique était la conséquence du transport d'une impression spéciale de la périphérie vers les centres nerveux, puis d'un acte réflexe des centres vers la périphérie. Il était donc naturel de penser que, si, par un procédé quelconque, on empêchait la transmission de l'impression périphérique vers les centres nerveux, on arrêterait l'évolution des phénomènes métalloscopiques. En conséquence, sur l'avant-bras de la même malade Wittmann, je plaçai un bracelet de pièces d'argent à 5 ou 6 centimètres au-dessus d'un bracelet de pièces d'or, et nous constations que ce procédé empêchait le retour de la sensibilité. A peine avait-on enlevé le bracelet argent, tout en laissant en place le bracelet d'or, que la sensibilité réapparaissait et suivait sa marche ascendante. L'expérience semblait donc établir que, pour Wittmann, la sensibilité métallique cessait de se manifester :

1° Lorsque l'on superposait deux plaques métalliques or et argent;

2° Lorsque l'on plaçait une pièce métallique argent à quelques centimètres au-dessus de la pièce métallique or.

Mais l'action métallique restait normale lorsque le métal neutralisant était situé à quelques centimètres au-dessous du métal agissant.

Nous avions déjà constaté l'action métallique effective sur l'anesthésie de retour en appliquant des pièces d'or sur un seul bras. Nous savions que cette action métallique se généralisait d'un côté à l'autre. De plus, en répétant, sur Marcillet, les expériences faites sur Wittmann, nous avions obtenu des résultats analogues, c'est-à-dire que l'anesthésie de retour ne se produisait pas. Que devait-on obtenir en appliquant sur l'avant-bras gauche un bracelet d'or, et sur l'avant-bras droit un bracelet d'argent? L'anesthésie de retour serait-elle modifiée dans sa marche, dans son étendue? Alors nous avons constaté que, pendant toute la durée de l'application simultanée de l'or à gauche et de l'argent à droite, la sensibilité restait normale.

Si on laissait l'argent en place, après avoir enlevé l'or du bras gauche, aucun phénomène n'était produit.

Mais, après avoir enlevé l'argent du bras droit et replacé l'or sur le bras gauche, l'anesthésie de retour ne tardait pas à se produire sur le bras gauche et à s'étendre à tout le corps.

L'action de l'argent avait donc paru être neutralisante de l'action de l'or.

Ce dernier fait me paraît avoir une grande importance; aussi je transcris ici le procès-verbal de cette expérience pratiquée le 8 novembre, sur Marcillet.

Avant de pratiquer l'expérience, on s'assure que la sensibilité générale et spéciale est normale.

Puis, à 10 h. 30 m., nous appliquons, sur le bras gauche, deux plaquettes d'or, et, sur le bras droit, deux plaquettes d'argent.

A 11 h., aucun phénomène d'anesthésie de retour ne s'est produit; les choses sont restées comme avant l'expérience.

A 11 h., nous enlevons les plaquettes d'or du bras gauche, nous laissons les plaquettes d'argent sur le bras droit.

A 11 h. 1/4, aucun résultat; la sensibilité reste normale à droite et à gauche.

A 11 h. 16 m., nous enlevons les plaquettes d'argent du bras droit, et nous replaçons les plaquettes d'or sur le bras gauche.

A 11 h. 21 m., l'anesthésie commence à se manifester autour des plaques d'or, et ne tarde pas à envahir tout le bras gauche, puis la jambe gauche.

A 11 h. 25, l'anesthésie de retour a envahi toute la surface du corps, et la malade a une grande tendance au sommeil.

Sur la même malade, dans une autre séance, nous avons constaté une hémianesthésie de retour, produite dans des conditions spéciales. Cette expérience n'a été faite qu'une fois, mais le résultat est assez curieux pour mériter d'être relaté, d'autant plus qu'il concourt à démontrer que tous ces faits sont dus vraisemblablement à une modification du centre cérébro-spinal.

Au début de l'expérience, la sensibilité est normale, et la force musculaire mesure, à droite, 30 kilogrammes et, à gauche, 23 kilogrammes.

A 11 h. 57 m., on applique sur le bras gauche un bracelet d'or, puis, sur le bras droit, un bracelet de pièces d'or et de pièces de cuivre *superposées*, ou un bracelet de pièces d'or et cuivre, ces deux métaux étant séparés l'un de l'autre par un morceau de soie.

A midi 20 m., il y a anesthésie de retour sur le bras gauche, tandis que la sensibilité persiste sur le bras droit; c'est-à-dire que l'anesthésie de retour est restée limitée au bras droit et n'a pas franchi les centres nerveux pour se répandre sur le côté droit du corps. Peut-être pourrait-on dire que l'or a agi sur le bras gauche comme il le fait ordinairement chez cette malade, en déterminant l'anesthésie de retour, tandis que le bracelet or et cuivre, ou le le bracelet or, soie et cuivre, appliqué sur le bras droit, a fixé les phénomènes en l'état où ils existaient au début de l'expérience; mais, quelle que soit l'interprétation, on peut admettre que l'action des centres nerveux a été modifiée. Il y a eu là une double action hémiorganique, produisant l'anesthésie de retour à gauche et la fixation des phénomènes préexistants à droite (1).

---

(1) Notons que, dans la même séance du 4 novembre, nous avions répété, devant M. Claude Bernard et le président de la Commission, M. le professeur Charcot, les diverses expériences qui démontraient : 1° les faits principaux de la métalloscopie relatés dans notre premier Rapport (retour de la sensibilité, de la force musculaire, transfert de la sensibilité générale et spéciale); 2° le fait de la fixation des phénomènes dans leurs différentes phases d'évolution par la superposition des plaques métalliques (retour de la sensibilité, de la force musculaire; anesthésie et amyosthénie de retour post-métalliques). De plus, M. Char-

Le 17 novembre 1877, diverses expériences, au sujet de la métalloscopie et de la métallothérapie ont été répétées devant M. Vulpian.

1° Sur la nommée Wittmann, M. Vulpian a constaté l'anesthésie des deux côtés du corps, puis il a appliqué une pièce de un franc argent sur l'avant-bras gauche de la malade. Bientôt la sensibilité a été constatée dans une certaine étendue au-dessous et autour de la pièce d'argent.

Mêmes résultats ont été obtenus avec une pièce d'or de 20 francs.

Wittmann est donc sensible à l'argent et à l'or, le jour de ladite expérience (1).

---

cot avait montré, dans la même séance, au célèbre professeur du Collége de France, l'action de la compression de l'ovaire sur la production ou la cessation des attaques hystériques et l'action extatique et cataleptique des inhalations d'éther sulfurique sur certaines hystériques.

(2) C'est ici l'occasion de noter qu'il existe, pour une même malade, des aptitudes polymétalliques, c'est-à-dire que chez une malade, à un même moment, ou à des périodes différentes de la diathèse morbide, la sensibilité et la force musculaire peuvent être modifiées par plusieurs métaux (deux, rarement trois métaux), mais à des degrés variables.

L'aptitude polymétallique a été constatée chez Angèle et chez Glaize, qui, à des époques différentes, ont eu une aptitude or et cuivre ; l'or ayant, toutefois, chez ces deux malades, une action plus marquée.

De même, Wittmann était sensible à l'or et à l'argent, l'avantage restant à l'or.

Chez Mo..., l'or et l'argent ont une action très-manifeste, mais ce fut à l'application externe de l'argent que Mo... dut les modifications persistantes favorables dans l'état de sa santé.

Nous n'avons pas ici à vous entretenir des aptitudes métalliques dissimulées, parce que la Commission n'a point fait d'expériences sur cette partie de la métalloscopie ; mais nous devons emprunter aux procès-verbaux de nos expériences la réponse à l'objection de quelques observateurs anglais qui ont avancé que c'est à l'attention expectante (*expectant attention*) que l'on pouvait rapporter les phénomènes que nous avons attribués à l'application externe du métal.

Loin de nous l'idée de nier certains résultats de l'attention expectante, mais voici deux expériences qui établissent que l'attention expectante n'a eu aucune part dans les phénomènes observés : sur la nommée Angèle, sensible à l'or, on avait appliqué des plaquettes d'or fixées sur des rondelles de bois et on était très-étonné de ne constater aucune modification de la sensibilité. La malade et les expérimentateurs étaient dans l'attention expectante d'un phénomène qu'ils connaissaient; alors

2° Sur Sc.... institutrice, hémianesthérique et hémichoréique : application de plaquettes de zinc. *Retour* de la sensibilité et *transfert* de la sensibilité.

3° Sur la nommée Bar..., sensible *au cuivre* : M. Vulpian a demandé que l'on appliquât, à l'insu de la malade, des plaques de platine. — Après vingt minutes de l'application de ces plaques, aucun *phénomène général* ni anesthésie *de retour*.

Alors on substitue au zinc des plaquettes de cuivre et au bout de dix minutes : anesthésie de retour localisée symétriquement à la région inférieure et externe des quatre membres, puis bientôt généralisée et production de phénomènes généraux : bâillements, tendance au sommeil, lourdeur de tête et des membres, malaise général.

4° Angèle. Retour à la santé, sensibilité générale et spéciale recouvrée. Application de rondelles de bois recouvertes d'or sur le bras gauche. Au bout de 20 minutes, aucun phénomène n'est produit (1).

Je remplace cet appareil par deux pièces d'or de 20 francs. Au bout de dix minutes retour de l'insensibilité locale et bientôt généralisée. Acte d'insubordination, la malade prétend sentir; mais chacun put constater qu'aux bras, sur le tronc, aux jambes et sur la tête, la malade ne sent pas les coups d'épingle.

5° Marcillet, sensibilité générale et spéciale normales. — Application de deux plaquettes d'or sur le bras gauche. Après dix minutes, anesthésie de retour suivant la marche ordinaire locale, des-

---

on substitue des pièces d'or aux plaquettes, et bientôt les résultats deviennent manifestes.

Chez la nommée Bar..., sensible au cuivre, on applique, à l'insu de la malade, des plaquettes de platine. Cette malade croit qu'il y a eu application de cuivre, elle est dans l'attention expectante, et cependant aucun phénomène ne se produit. Alors on substitue le cuivre au platine, et la sensibilité et la force musculaire sont modifiées suivant l'ordre habituel pour cette malade.

Ces deux expériences ne prouvent-elles pas que l'attention expectante dans ces deux observations n'a eu aucune part dans les résultats obtenus.

(1) Il convient de faire remarquer que les plaquettes d'or dont on s'était servi dans cette expérience étaient en contact avec une anse de laiton fixée sur les rondelles de bois, et que le contact du cuivre et de l'or avait été peut-être la cause physique de la non-production des phénomènes métalloscopiques ordinaires.

cendante et ascendante, et symétrique pour les quatre membres, la tête, et la langue. Anesthésie des sens spéciaux, complète pour le goût et l'odorat, incomplète pour la vue et l'ouïe. La force musculaire qui, au début de l'expérience, donnait 30 à D et 23 à G.

descend à	25	20
	19	16

On retire les plaquettes et, en quelques minutes, la sensibilité réapparaît en toutes parties du corps et la force musculaire marque 27 à droite et 20 à gauche.

Catalepsie. — Des phénomènes de catalepsie ont été constatés pendant l'expérience sur Marcillet comme sur Bar.

6° Enfin, dans la même séance, 17 novembre 1877, M. Charcot montre à M. Vulpian les nommées Ronsille et Petit, hémianesthésiques et hémichoréiques par lésion organique, qui, depuis une année, ont recouvré la sensibilité générale et spéciale, après une seule application métallique.

On peut donc dire que les expériences, faites dans cette séance, ont été confirmatives de celles qui avaient été entreprises par la Commission depuis plus d'une année, puisqu'il nous a été permis, une fois de plus, en cette occasion, de montrer l'aptitude de certaines malades pour un métal déterminé, ce qui a été fait pour les nommées Sc..., Bar, Angèle et Marcillet.

Sur Sc..., on a pu constater le fait du transfert ; sur Wittmann, l'aptitude polymétallique pour l'or et pour l'argent; enfin sur les nommées Ronsille et Petit, hémianesthésiques par lésion cérébrale, M. Vulpian a constaté le résultat persistant depuis une année du retour de la sensibilité. Ce dernier fait était d'autant plus intéressant pour M. Vulpian, que, en décembre 1875, il avait fait connaître un fait analogue, le retour de la sensibilité, par l'application de courants faradiques sur un malade dont l'hémianesthésie persistante était la conséquence d'une lésion encéphalique (1).

Cette séance du 17 novembre aurait pu être la dernière; cependant il nous était réservé de constater par une expérience nouvelle des faits qui pourraient être invoqués comme la démonstration scientifique de la métalloscopie et de la métallothérapie.

La Société de Biologie n'a pas oublié les curieuses expériences que M. le professeur Charcot a répétées devant elle, en lui pré-

---

(1) Vulpian. (ARCHIVES DE PHYSIOLOGIE NORMALE ET PATHOLOGIQUE. Décembre 1875, p. 877.)

sentant, dans la séance du 19 janvier, mademoiselle Mo..., qui était affectée d'achromatopsie hystérique.

Depuis dix mois, Mlle Mo... avait présenté plusieurs symptômes de la diathèse hystérique. La région ovarienne droite était douloureuse à la pression et, le 20 novembre 1877, époque à laquelle le docteur Fieuzal avait adressé cette malade à M. le professeur Charcot, il existait une hémianesthésie cutanée du côté droit et une anesthésie des sens spéciaux surtout accusée *à droite.* Mlle Mo... est mercière, et elle avait remarqué que, depuis plusieurs mois, elle ne pouvait distinguer la couleur des rubans qu'on lui demandait dans son magasin.

En effet, on constatait, en présentant à la malade les six couleurs de la gamme chromatique, qu'il existait une achromatopsie complète de l'œil droit et une dyschromatopsie et achromatopsie incomplète de l'œil gauche.

Quatre pièces d'or furent appliquées sur la tempe droite et la partie correspondante du front et, vingt minutes après le début de cette application, Mlle Mo... avait recouvré la notion du bleu et du jaune pour l'œil droit.

Pendant un mois, la malade fut soumise au traitement par l'or intus et extra et, le 20 décembre, l'œil droit distinguait toutes les couleurs. « De loin comme de près les couleurs sont perçues de la façon la plus distincte ». Les forces sont revenues en partie, et la malade est dans un état notable d'amélioration.

Nous disons « dans un état notable d'amélioration », car l'expérience nous a appris que, lorsque la diathèse est encore en puissance, on peut par l'application externe des métaux déterminer des manifestations hystériques. La diathèse était encore en puissance chez Mlle Mo..., le 27 décembre 1877; en effet, à cette époque on pouvait, par l'application externe des pièces d'or, déterminer l'achromatopsie métallique de l'œil droit et de l'œil gauche, mais cela dans un ordre déterminé, toujours le même, ce qui excluait toute supposition de fraude possible de la part de la malade. Ainsi, la malade, qui avait recouvré la notion des couleurs dans l'ordre suivant : bleu, jaune, orangé, rouge, vert et violet, perdait de nouveau, sous l'action du métal, la notion du violet, puis successivement du vert, du rouge, de l'orangé, du jaune et, en dernier lieu, du bleu.

Les expériences faites sur cette malade ont été consignées trèsfidèlement dans la thèse du docteur Gédéon-Baron. (Paris, 1878, thèse de la Faculté.)

Il n'est pas nécessaire, Messieurs, d'insister longuement pour

établir combien cette observation de Mlle Mo... est importante et plaide en faveur de la métallothérapie. Elle démontre l'action de l'application d'un métal à un moment déterminé, et, de plus, elle permet de constater les heureux effets de l'administration du même métal à l'intérieur sur l'état général de la malade.

Depuis le mois de décembre, d'autres expérieuces ont été faites dans le service de M. le professeur Charcot sur différentes malades hystériques et hystéro-épileptiques. MM. Vigouroux et Regnard out eu surtout pour but d'étudier, avec M. le professeur Charcot, l'action de l'électricité Voltaïque, de l'électricité Faradique et des aimants, comparativemeut à l'action des métaux.

La Commission a dû poser une limite à ses travaux, et, se rappelant que vous l'aviez invitée à vous faire conaître le résultat de ses expériences sur la métallothérapie, elle laisse à M. le professeur Charcot et à ses collaborateurs le soin de vous dire les enseignements qui ressortiront de leurs nouvelles recherches.

Toutefois, permettez-nous, Messieurs, de résumer dans une vue d'ensemble les notions principales qui ont été révélées à votre Commission par les nombreuses expériences que nous venons de vous exposer.

Dans notre premier Rapport, nous avons exposé les faits dits métalloscopiques que j'ai rappelés au commencement de ce second Rapport.

Mais, Messieurs, votre Commission avait compris que son œuvre n'était pas terminée, et qu'après avoir constaté des faits métalloscopiques qui, aujourd'hui, sont acceptés de tous, elle devait poursuivre ses recherches dans une voie nouvelle, la thérapeutique.

Alors seulement deviendrait complet l'examen expérimental de cet ensemble de faits auquel, dans une séance de la Société de Biologie, on avait donné le nom de *Burquisme*.

La première partie, la partie métalloscopique des assertions de M. Burq était confirmée, était acquise ; il restait à étudier dans quelles limites serait confirmée la seconde loi du docteur Burq, à savoir que l'aptitude métallique externe enseigne quelle est l'aptitude métallique interne ; c'est-à-dire qu'étant connu le métal qui, par son application externe, a modifié la sensibilité et la force musculaire des hystériques, c'est ce même métal qu'il convient de donner à l'intérieur pour guérir les manifestations de la diathèse hystérique.

La démonstration expérimentale d'une telle hypothèse aurait de

si grandes conséquences en thérapeutique générale, et votre Commission assumerait une si grande responsabilité en affirmant une semblable loi, que, tout en déclarant qu'elle a été grandement impressionnée par les faits, elle veut, sur ce terrain si mouvant de la thérapeutique, elle veut, et cela dans l'intérêt même de la métallothérapie, se contenter aujourd'hui d'exposer les faits. Chacun en tirera les conclusions que bon lui semblera, l'avenir prononcera.

Tous ces faits ont été observés dans le service du président de votre Commission, ils ont reçu son contrôle de chaque jour. Les nommées Marcillet, Angèle et Bar, dont il a été si souvent parlé dans notre premier Rapport, étaient hystériques depuis plusieurs années ; l'anesthésie générale et spéciale, l'amyosthénie avaient été bien des fois constatées, la menstruation chez ces malades était très-irrégulière, et l'état général de chacune d'elle témoignait de la durée et du degré de la diathèse hystérique. Aucun traitement antérieur n'avait modifié avantageusement et d'une façon durable leur état morbide. Ces malades étaient considérées, à l'hospice de la Salpêtrière, comme des types de la diathèse hystérique et hystéro-épileptique, et elles étaient des exemples vivants des meilleures descriptions de cette classe de maladies nerveuses. C'est dans ces conditions que fut commencée la médication interne avec le métal dont l'aptitude, pour chaque malade, avait été déterminée antérieurement par de nombreuses expériences métalloscopiques.

A Angèle et à Marcillet, l'or fut prescrit, et le chef du service ou son interne administrèrent chaque jour 10, 15, 20 gouttes d'une solution de chlorure d'or et de sodium. Cette solution était au centième, c'est-à-dire 1 gramme de chlorure pour 100 grammes d'eau distillée. Certes, la dose était faible ; mais ne savons-nous pas qu'avec de faibles doses de certains médicaments, on peut obtenir des résultats thérapeutiques importants?

En prenant 20 gouttes de la mixture de chlorure d'or et de sodium, les malades absorbaient chaque jour 1 centigramme environ de principe actif; le médicament déterminait souvent des douleurs d'estomac ; mais la tolérance finissait par s'établir et, après la première huitaine d'ingestion régulière de cette mixture, on constatait déjà une amélioration de l'état général et un amendement notable dans tous les symptômes? Les progrès du retour vers la santé s'accusaient de jour en jour, et après un mois ou six semaines de ce traitement, à l'exclusion de toute autre médication, le régime de ces malades restant le même, on constatait la disparition de l'anes-

thésie générale, le retour des forces musculaires, la diminution dans la fréquence des attaques convulsives hystériques, un appétit régulier, un changement favorable dans le caractère, un embonpoint très-notable, la régularité de la menstruation, la diminution de la leucorrhée et un état très-satisfaisant de la santé.

Tels furent les résultats obtenus pour Marcillet et pour Angèle, auxquelles on avait administré la préparation d'or. Quant à la nommée Bar, ou lui prescrivit des pilules de bioxyde hydraté de cuivre de 2 centigr. 1/2. Elle prenait 2, 3, puis 4 de ces pilules, mais, l'intolérance s'étant accusée, les pilules de cuivre furent remplacées par l'eau cuivreuse de Saint-Christau à la dose de deux verres par jour. Cette eau minérale renferme une très-faible proportion de cuivre, 5 milligrammes de sulfate de cuivre par litre; la malade ne prenait donc que des doses très-faibles de ce métal; quoi qu'il en soit, après un mois de ce traitement, les résultats furent aussi favorables que pour les nommées Marcillet et Angèle, et il fallut bieu accepter que ces trois malades avaient paru retirer un notable avantage du traitement, à moins que l'on ne veuille voir là une coïncidence heureuse. Mais nous devons faire remarquer que, ces malades étant toujours en puissance de la diathèse hystérique, si l'on venait à suspendre le traitement, on voyait réapparaître, à divers degrés, les manifestations variées de la maladie. Aussitôt que le traitement était repris d'une façon régulière, tous les phénomènes morbides étaient amendés, puis disparaissaient. Il était donc rationnel de conclure que le traitement avait eu vraisemblablement une action favorable.

Des résultats analogues, bien que moins accusés, furent constatés pour d'autres malades du service de M. le professeur Charcot, et en particulier pour la nommée Bucquet, dont l'anesthésie et la contracture furent modifiées par les préparations d'or.

Il parut donc acquis aux membres de la Commission que le traitement interne, indiqué pour chacune des malades par l'aptitude métallique externe, avait donné les résultats annoncés par le docteur Burq.

De ces faits, il convient de rapprocher l'observation de la nommée Mo..., dont l'achromatopsie et l'état général furent rapidement modifiés par l'application externe des plaques d'or et par les préparations d'or données à l'intérieur.

Est-ce à dire que ce traitement interne, d'une durée d'un mois à trois mois, ait guéri la diathèse chronique? Non; et, sur ce point, l'inventeur de la métallothérapie l'a souvent répété dans ses publications: à une maladie chronique, comme l'hystérie, il faut op-

poser un traitement chronique; mais ce qu'il est important de retenir, c'est que le traitement interne, indiqué par les expériences métalloscopiques, a paru modifier, pendant toute sa durée, les manifestations diathésiques et a acheminé les malades vers l'état de santé.

Toutefois, Messieurs, chez ces malades, la diathèse restait en puissance et de nouvelles expériences métalloscopiques devaient le démontrer. En effet, ces malades qui paraissaient guéries, étaient encore aptes à recevoir l'influence de l'application externe de leur métal, et, chez elles, ce métal, appliqué sur l'avant-bras ou toute autre partie de leur corps, pouvait déterminer l'anesthésie et l'amyosthénie de retour. Ce fait expérimental fut le point de départ d'un grand nombre d'expériences, où les surprises ne devaient guère nous être ménagées.

Chez toutes les malades, cette anesthésie de retour par l'application externe du métal devenait complète, générale; elle s'étendait symétriquement aux quatre membres, envahissait la tête, le tronc et se manifestait dans les organes des sens. Cette anesthésie mettait vingt, trente, trente-cinq minutes à se généraliser; puis, aussitôt que l'on avait enlevé les plaques métalliques, on voyait réapparaître la sensibilité normale en toutes les parties du corps, et cela dans un ordre inverse à celui de l'envahissement de l'anesthésie provoquée.

Les courants électriques faibles, d'un élément de Trouvé, déterminaient les mêmes phénomènes. Comme les métaux, les courants qui avaient modifié l'anesthésie dans nos premières expériences avaient la propriété, chez les malades en apparence guéries par la médication métallique, de déterminer l'anesthésie et l'amyosthénie de retour, pendant tout le temps que durait l'action de ces courants.

L'anesthésie, dans toutes ces expériences, n'était que passagère et, aussitôt la cessation d'action des métaux ou des courants, les malades recouvraient leur sensibilité normale.

Ce fait a une grande importance, parce que, à lui seul, il suffira peut-être pour démontrer la non-guérison complète des malades. Nous appellerons, pour éviter les périphrases, cette anesthésie de retour, l'anesthésie métallique ou post-métallique.

Cette anesthésie post-métallique et électrique n'est point seulement déterminée par l'application des métaux ou des courants continus : nous devons à M. le docteur Romain Vigouroux, qui a bien voulu nous prêter son concours dans nos recherches, d'a-

voir reconnu que des plaques de platine chargées d'électricité polarisée pouvaient ramener l'anesthésie de retour. De plus, notre confrère nous a fait constater qu'un seul électrode, d'une pile isolée, c'est-à-dire une application rigoureusement unipolaire, pouvait encore déterminer les phénomènes susmentionnés, et M. le docteur Vigouroux attache de l'importance à cette action de l'électricité statique, parce qu'elle peut être mesurée avec les électromètres et remplir certaines indications spéciales.

Ces faits, messieurs, ont certes un intérêt scientifique, mais de nouvelles recherches devaient nous faire entrevoir leur application thérapeutique. Dans l'exposé de nos expériences, j'ai mentionné qu'à une autre époque on avait remarqué que des plaques métalliques, composées de deux métaux superposés, n'avaient pas toujours donné des résultats identiques à ceux que l'on obtenait avec les plaques composées d'un seul métal. M. Romain Vigouroux voulut donc étudier quelle serait l'action de la superposition de deux plaques de métaux différents sur un même point de la surface cutanée. Bientôt nous constations que, chez des malades sensibles à l'or, tout phénomène d'esthésie ou d'anesthésie de retour cessait de se produire, lorsque l'on superposait à la plaque d'or une plaque d'argent ou de cuivre.

De plus, d'autres expériences nous apprenaient que l'esthésie ou l'anesthésie produites par une plaque d'or étaient rendues persistantes aussitôt que l'on superposait à cette plaque d'or une plaque d'un autre métal. On fixait, par ce procédé, le phénomène produit et il durait autant que durait la superposition des plaques. Plus tard, en continuant ces expériences, M. Vigouroux remarquait que, pour obtenir ces résultats dans la fixation du phénomène esthésie ou anesthésie, il fallait appliquer sur la plaque active une plaque neutre. Nous désignons, par cette appellation, une plaque d'un métal auquel la malade n'est pas sensible. Pour M. Vigouroux, cette fixation des phénomènes étaient due *probablement* à une action physique d'un métal sur l'autre métal.

Une autre interprétation, d'ordre physiologique, devait nous conduire à tenter des expériences nouvelles. Nous avions constaté dans nos expériences que les modifications de la sensibilité, déterminées par l'application des métaux ou par l'électricité, avaient une marche ascendante des membres vers le tronc et vers la tête. Mais ces modifications périphériques de la sensibilité pouvaient n'être que la conséquence d'une action périphérique transmise au centre cérébro-spinal et renvoyée des centres nerveux à la périphérie.

Cette interprétation permettait seule de comprendre le transfert de la sensibilité d'un côté du corps à l'autre dans les régions similaires et la production simultanée de la sensibilité ou de l'insensibilité expérimentales, en des régions limitées et similaires des quatre membres, lorsque les plaques métalliques ou l'électricité n'étaient appliquées qu'en un seul point du corps, l'avant-bras gauche, par exemple. Ce que nous savions des résultats expérimentaux sur l'hémianesthésie organique cérébrale venait encore à l'appui de cette interprétation. Donc, si les modifications de la sensibilité étaient la conséquence *d'une action centrale*, il était vraisemblable que, si l'on arrêtait, par un procédé quelconque, la transmission de l'impression périphérique vers les centres, les modifications appréciables de la sensibilité ne pourraient être produites. Pour vérifier la valeur de cette hypothèse, étant appliquée une plaque métallique active sur la face antérieure de l'avant-bras gauche, nous avons appliqué, sur la même région, une plaque métallique neutre à cinq ou six centimètres au-dessus de la première plaque. Cette expérience a été répétée plusieurs fois avec des métaux différents, suivant les malades, et toujours les résultats de l'expérience ont été les mêmes; ils ont été négatifs, c'est-à-dire qu'il ne se produisait dans ces cas aucune modification périphérique de la sensibilité. Si, au contraire, on appliquait le métal neutre au-dessous et à une certaine distance de la plaque active, les résultats de l'expérience se produisaient comme d'habitude, c'est-à-dire comme si l'on n'avait appliqué qu'un métal actif. On pourrait donc conclure de ces expériences, quelle que soit l'interprétation théorique des faits observés, qu'une plaque métallique neutre, placée sur la même région, au-dessus de la plaque active, semble interrompre le courant de l'impression périphérique vers le centre, tandis qu'une plaque neutre, située entre la plaque active et l'extrémité du membre, n'a aucun effet, c'est-à-dire ne modifie en rien la marche des phénomènes métalloscopiques.

Enfin, guidés toujours par cette interprétation de l'action des centres, nous avons appliqué sur le bras gauche un bracelet de pièces d'or et sur le bras droit un bracelet de pièces d'argent (ce dernier métal étant neutre pour la malade soumise à l'expérience); alors aucune modification de la sensibilité n'était produite; mais, après avoir enlevé le bracelet d'argent, on ne tardait pas à constater l'anesthésie de retour sur le bras gauche, laquelle bientôt envahissait les membres, puis toutes les parties du corps. Il est donc permis de supposer que, dans cette expérience, l'argent avait

eu sur les centres nerveux une action qui avait neutralisé celle de l'or.

Peut-être tous les métaux, disposés d'une certaine façon, même parmi les métaux dits neutres pour certaines malades, n'auraient-ils pas une action identique, car, chez la même malade, en substituant, sur le bras droit, au bracelet d'argent un bracelet composé de plaquettes d'or recouvertes de pièces de cuivre, on n'a pu empêcher l'anesthésie de retour de se manifester dans le côté gauche du corps sous l'influence d'un bracelet d'or appliqué sur le bras gauche. Dans cette dernière expérience, le procédé expérimental a eu pour conséquence la manifestation d'une hémianesthésie de retour.

Nous voici, Messieurs, arrivés au terme de notre travail. De nouvelles expériences, vous le voyez, sont venues confirmer une fois encore les résultats métalloscopiques exposés dans notre premier Rapport. De plus, les malades soumises au traitement interne dont la base métallique avait été indiquée par la métalloscopie *ont paru retirer un notable avantage de ce traitement.* Et cela, Messieurs, dans des conditions telles que votre Commission croit pouvoir encourager les recherches qui auront pour but la métallothérapie ainsi qu'elle a été formulée par M. le docteur Burq.

Dans la période de *guérison apparente* des malades, traitées par des métaux à l'intérieur, il nous a été permis d'étudier avec détails l'anesthésie de retour, déterminée par l'application du métal qui, donné à l'intérieur, avait rendu aux malades la sensibilité et la force musculaire. Toutefois, nous devons faire remarquer que les courants électriques continus faibles, que l'électricité polarisée et l'électricité statique ont aussi produit l'anesthésie de retour chez ces mêmes malades.

De plus, le hasard et l'induction nous ont permis de reconnaître et d'étudier les conditions de la fixation des phénomènes métalloscopiques et certaines conditions d'arrêt ou de non-production de ces mêmes phénomènes.

Enfin, les expériences métalloscopiques et métallothérapiques, répétées par M. le professeur Charcot devant la Société de Biologie, dans diverses communications sur l'achromatopsie hystérique, ont été une démonstration scientifique des faits antérieurement avancés par M. le docteur Burq.

En conséquence, votre Commission, s'appuyant sur les faits qu'elle a constatés, et sans se départir de la prudente réserve

qu'elle s'est imposée, croit qu'il y a lieu d'encourager de nouvelles recherches métallothérapiques, et vous propose, comme elle l'a déjà fait dans notre premier Rapport, d'inscrire les diverses communications de M. le docteur Burq sur la liste des mémoires admis au concours du prix Ernest Godard.

COMPTES RENDUS

DES

SÉANCES DE LA SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

PENDANT L'ANNÉE 1878

COMPTE RENDU DES SÉANCES

DE

LA SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

PENDANT LE MOIS DE JANVIER 1878,

Par M. Albert ROBIN, secrétaire.

PRÉSIDENCE DE M. CLAUDE BERNARD.

Séance du 5 janvier 1878.

M. MALASSEZ regrette de ne pas voir signalée, au procès-verbal, l'observation qu'il a faite au sujet de la présentation de MM. Dastre et Morat.

M. Malassez avait signalé les études faites par M. Ranvier, et publiées dans son cours d'avril 1877. Ces études, qui ont précédé celles de MM. Dastre et Morat, visent les mêmes points de la physiologie musculaire.

— M. DELAUNAY fait une communication sur l'évolution : cette communication complète celle faite précédemment par le même auteur, qui conclut que tout dans l'organisme est en raison directe ou inverse de la nutrition.

En résumé, M. Delaunay croit avoir démontré que la méthode qu'il a eu l'honneur d'exposer à la Société, est applicable à l'anatomie générale. Les principes immédiats, éléments anatomiques, humeurs, systèmes dont le développement est favorisé par les circonstances qui agissent en plus sur la nutrition et l'évolution, sont en raison directe de la nutrition et de l'évolution. Ceux dont le développement est favo-

risé par les circonstances qui agissent en moins sur la nutrition et l'évolution sont en raison inverse.

Note sur les cerveaux d'amputés; par M. Ch. Fére.

Après que MM. Fritsch et Hitzig eurent démontré l'irritabilité de la substance grise corticale du cerveau; après que MM. Ferrier, Carville et Duret, et leurs successeurs, eurent établi expérimentalement l'existence de centres d'excitabilité spéciaux pour certains groupes de muscles, tous les doutes n'étaient pas levés; il restait à faire sur l'homme, la preuve des localisations fonctionnelles motrices, acceptées par un grand nombre de physiologistes, mais non encore par tous.

On a cherché à atteindre ce but par plusieurs méthodes. La première en date, et la plus importante, est celle qui a été mise en pratique par M. Charcot, et plus tard par ses élèves. Cette méthode n'a point pour base des idées préconçues, elle est absolument empirique; elle consiste à mettre en regard de certains troubles de la motilité, observés pendant la vie, certaines lésions localisées, constatées à l'autopsie, et à ne tirer une conclusion des faits acquis que lorsqu'ils sont assez nombreux pour constituer des groupes homogènes. Tout d'abord, cette méthode promettait d'être féconde, car c'était elle qui avait déjà servi à M. Broca pour découvrir la localisation, aujourd'hui définitivement établie, des troubles de la parole. Elle devait servir plus tard à M. Pitres, pour montrer des localisations dans le centre ovale. M. Charcot n'a fait entrer en ligne de compte que les lésions destructives en foyer, et principalement les ramollissements corticaux caractérisés par des plaques jaunes, rejetant les cas de compression par des tumeurs dans lesquelles il n'est pas facile de faire la part de l'irritation de la compression et de la destruction, laissant aussi de côté, pour des raisons analogues, les lésions inflammatoires. Les lésions chirurgicales ne pouvaient pas figurer dans cette statistique, avant que les rapports anatomiques du cerveau et du crâne fussent parfaitement connus. Malgré le soin qu'on a apporté à ces recherches, on n'a pu établir encore, chez l'homme, d'une manière qui semble définitive, qu'une localisation en groupe des centres moteurs des membres.

A cette méthode empirique, qui avait déjà fait ses preuves, on a voulu en ajouter une autre, qui avait des vues plus élevées, puisqu'elle prétendait montrer le centre moteur, non-seulement d'un membre en particulier, mais même d'un segment de membre. Cette méthode, cependant, ne repose que sur des hypothèses, qui sont au nombre de deux.

On s'est dit que, puisqu'à la suite de sections des nerfs d'un membre, on avait observé une dégénération ascendante, remontant tout le long du cordon médullaire correspondant, il était possible, vraisemblable même, que la dégénération secondaire ne s'arrêtât pas là, et se continuât plus haut, jusqu'au centre moteur situé à la périphérie du cerveau. M. Luys, qui a la priorité dans cet ordre d'idées, admit tout

d'abord, encore par hypothèse, que la dégénération marche moins rapidement dans le cerveau, et qu'il faut attendre une dizaine d'années pour retrouver, sur les circonvolutions d'un amputé, quel qu'ait été son âge au moment de l'opération, une dégénération secondaire se traduisant par une atrophie. Cette hypothèse d'une dégénération possible des circonvolutions à la suite d'amputations, a déjà contre elle les expériences de M. Pitres, qui longtemps après l'ablation d'un membre, n'a point trouvé de fibres dégénérées dans la couronne rayonnante.

La seconde hypothèse est la suivante : me basant sur ce que le développement du volume du cerveau est à peu près en proportion avec le développement de son activité fonctionnelle, j'ai pensé que, lorsqu'un membre venait à être supprimé, arrêté dans son développement, ou réduit à l'inaction dans les premières années de la vie, il était vraisemblable que le centre moteur correspondant subit un arrêt de développement secondaire, caractérisé par un volume moindre d'une région de l'écorce cérébrale. (Arch. de phys., 1876, p. 262. — Bull. Soc. anat., 1877, p. 186.

Quelle que soit l'hypothèse adoptée, le point important était de démontrer l'existence de l'atrophie ou de l'arrêt de développement et de les localiser.

Pour arriver à ce but, deux procédés ont été employés. Ces procédés eux-mêmes sont fondés sur des hypothèses.

M. Luys compare le volume des circonvolutions homologues et déclare atrophiée celle qui est la plus petite. Mais pour admettre sans conteste cette conclusion, il faudrait qu'il fût démontré — ce que, du reste, un certain nombre de personnes semble croire — que tous les cerveaux sont symétriques dans toutes leurs parties. Or, il n'en existe pas un seul qui soit ainsi; les sillons principaux ordinairement symétriques, ou peu s'en faut, par leur situation et leur direction générale, ne le sont jamais dans leur forme sur toute leur étendue ; les sillons secondaires ne sont jamais symétriques, et les incisures des circonvolutions sont encore bien plus variables, non-seulement dans leur forme et leur profondeur, mais aussi dans leur nombre. Il faut aussi tenir compte des anomalies, si multipliées qu'il est impossible de les décrire toutes, et dont quelques-unes sont si importantes qu'elles rappellent des dispositions qu'on ne rencontre que chez les anthropoïdes et même plus bas, dans l'échelle animale. Ces anomalies se trouvent souvent chez des sujets qui n'ont rien présenté de particulier pendant leur existence et elles peuvent être unilatérales (Bull. Soc. anat., 1876. *Passim*). — M. Luys reconnaît lui-même l'asymétrie constante du cerveau humain. Dans ces conditions, il faut avouer qu'il est bien difficile de s'assurer qu'une circonvolution est atrophiée, surtout quand les différences sont peu considérables.

Le second procédé de recherche est le suivant : Etant admis que les deux sillons de Rolando sont *à peu près* symétriques dans leur position et leur direction générale, ce que je puis déduire de plus de cent mensurations faites sur des sujets de tous âges, depuis le fœtus de six

mois jusqu'au centenaire, et que les centres moteurs sont localisés en avant et en arrière de ce sillon, j'ai espéré trouver dans son avancement ou son recul, la preuve de l'atrophie ou de l'arrêt de développement de la région de l'écorce située en avant ou en arrière. Je me suis donc appliqué à déterminer aussi exactement que possible la position relative des sillons, en prenant des points de repère sur le crâne par un moyen qui a été déjà exposé (Bull. Soc. anat., décembre 1875).

Ce procédé n'est pas plus que le précédent à l'abri de tout reproche. Sans compter les modifications qui peuvent être produites par les déformations du crâne (Soc. Biol., janvier 1876. — Soc. anat., décembre 1877), on peut trouver à l'état normal, avec une symétrie parfaite de la boîte osseuse, une variation de plusieurs millimètres daus la position des sillons de Rolando. On a aussi à redouter les anomalies possibles, etc.

Voici une pièce qui est bien propre à démontrer l'insuffisance de ces procédés d'observation.

Il s'agit d'un individu amputé de l'avant-bras droit au tiers supérieur, à l'âge de 30 ans, et mort sept ans après l'opération à l'hôpital Necker. L'amputation est peut-être trop récente pour que l'examen anatomique du cerveau puisse prouver pour ou contre la première hypothèse; elle a été pratiquée à un âge trop avancé pour qu'il puisse étayer ou ruiner la seconde. Grâce à l'obligeance de M. Cossy et à l'assistance de M. Mayor, j'ai pu examiner le cerveau avec tout le soin désirable; il a été mesuré dans le crâne après l'introduction de fiches par des trous pratiqués symétriquement sur la boîte osseuse et avec toutes les précautions habituelles. J'ai constaté que les deux sillons de Rolando étaient rigoureusement symétriques par leur position et leur direction; ils étaient un peu plus rapprochés qu'à l'ordinaire de la suture coronale (34 mm. en arrière en haut, 28 en bas); la scissure pariéto-occipitale était à gauche à 6 mm. en arrière du lambda, tandis qu'à droite, elle correspondait exactement à ce point. Les fiches sont restées en place et on peut encore vérifier ces détails sur la pièce. Ces mesures indiquent que le lobule pariétal est notablement plus volumineux à gauche, c'est-à-dire du côté opposé à l'amputation. Mais si, revenant au premier procédé d'étude, on examine comparativement le volume des circonvolutions homologues, on voit qu'à droite la circonvolution pariétale ascendante antérieure est plus épaisse (de 4 mm.) dans sa partie supérieure que celle de gauche; mais par contre la circonvolution pariétale ascendante postérieure droite est plus mince (de 5 mm.) que son homologue, dans la même portion. Du reste, ce cerveau est dans la règle, on pourrait décrire des asymétries de toutes les circonvolutions. Mais en ne s'occupant que de la région dite motrice, on voit que les parties, que l'on pourrait considérer comme atrophiées, sont assez équitablement réparties des deux côtés, c'est même la région gauche qui est la plus épaisse; par conséquent, cette pièce ne pourrait même pas servir à prouver que la lésion centrale est du côté opposé à la lésion périphérique.

Il est vraisemblable que, dans quelques autres cas, on fût arrivé à des résultats analogues, si on avait examiné avec le même soin. En se contentant d'un examen superficiel, on s'expose à toujours trouver ce qu'on cherche.

Ainsi, la méthode qui consiste à chercher une lésion qu'on suppose *à priori*, et les procédés qui aboutissent à faire soupçonner plutôt qu'à montrer une altération peuvent, à bon droit, être considérés comme défectueux. Mais admettons pour un instant que la méthode est légitime et que les procédés sont sans reproche. A-t-on noté dans les faits recueillis des différences telles qu'elles soient irrésistibles? Je ne le pense pas.

On indique une diminution de volume des circonvolutions généralement peu considérable. Dans la plupart des observations, on signale seulement le fait sans donner les chiffres; mais en raison de l'asymétrie du cerveau, ces simples affirmations sont absolument sans signification. Les chiffres que l'on donne trahissent des différences peu importantes, de 2 ou 3 millimètres à peine sur l'épaisseur de tout un lobule; leur valeur est, pour la même raison, très-discutable. Et il faut ajouter qu'on ne note pas sur l'autre hémisphère l'état des parties qui avoisinent l'homologue de la circonvolution soi-disant atrophiée; cela aurait pourtant bien son importance, car personne n'est en état d'affirmer qu'un centre moteur est limité par un pli, et que deux circonvolutions voisines ne peuvent se suppléer. M. Bourdon a réuni, dans son mémoire à l'Académie, la plupart des observations d'atrophie limitée à une seule circonvolution; si on les examine sans parti pris, on verra qu'elles sont loin d'avoir la valeur qu'il leur attribue.

On a rapproché des atrophies limitées les effondrements des circonvolutions que l'on a rencontrées du côté opposé à une lésion périphérique; mais, chez les vieillards, il n'est pas rare de trouver ces effondrements même dans la région motrice sur des sujets qui n'ont jamais été ni amputés ni paralysés.

Quant au déplacement unilatéral du sillon de Rolando, qui avait seulement la prétention d'indiquer qu'un centre moteur était en avant ou en arrière sans désigner le point précis, il ne donne pas, pour les mêmes raisons, des résultats beaucoup plus convaincants. J'ai vu une fois le sillon avancé de 5 mm. à droite sur une femme amputée du bras gauche à l'âge de 5 ans et morte à 42 (Société de Biologie, janvier 1876); M. Landouzy l'a trouvé avancé de 1 centimètre sur un individu présentant une impotence du membre inférieur du côté opposé depuis l'âge de 1 an (Société anatomique, 1877). Ces deux cas sont peut-être les plus probants, et ils sont assez favorables à l'hypothèse de l'arrêt de développement. Dans un autre cas, j'ai trouvé un avancement bilatéral du sillon sur un sujet amputé d'un seul membre, ce qui ne put s'expliquer qu'à l'aide d'une nouvelle hypothèse. (Bul. Soc. anat., 1877, p. 189).

Si j'ai entrepris cette critique, ce n'était pas pour arriver à nier, d'une façon générale, l'utilité de ces hypothèses et de ces observations;

mais je voulais appeler l'attention sur ce que, dans cet ordre d'idées, la méthode de recherches étant basée sur des *à priori* et les procédés étant tous défectueux, on ne peut arriver qu'à des conclusions probables, jusqu'au moment où les faits devenus plus nombreux et plus significatifs pourront former des groupes homogènes ; tous les doutes ne seront levés que lorsque l'examen microscopique des parties soi-disant atrophiées sera venu faire la preuve. Tant que ces conditions n'auront pas été remplies, les faits de ce genre ne pourront entrer en ligne de compte pour étayer la doctrine des localisations cérébrales, qui ne peut être soutenue jusqu'à présent que par les lésions destructives en foyer.

M. Luys dit que la question est complexe : étant donné, le même cerveau, il voit une atrophie là où M. Féré n'en voit pas. D'autre part, dans le cas actuel, l'amputation ne remonte qu'à sept ans. Or, il faut longtemps pour que cettre atrophie corticale se produise, ce qui explique le léger degré de l'atrophie observée sur le cerveau présenté. Enfin, l'asymétrie du cerveau est un fait parfaitement connu, et M. Luys en a tenu compte dans ses observations : celles-ci sont absolument probantes, entre autres celle présentée à la Société de Biologie ; témoin aussi le cas de M. Duguet. M. Luys a vu encore une atrophie de la deuxième circonvolution frontale chez un ancien amputé. Cette méthode d'étude est encore à l'état d'évolution ; mais, contrairement à l'opinion de M. Féré, les faits acquis aujourd'hui peuvent servir déjà là étayer la doctrine des localisations.

M. Féré dit n'avoir pas entendu nier l'importance de ces faits et avoir insisté seulement sur les causes d'erreur à éviter dans l'appréciation des preuves.

— M. Cornil communique la première partie d'un travail d'ensemble sur les ganglions lymphatiques : la communication actuelle a trait aux modifications survenues dans les ganglions sous l'influence de la syphilis.

Sur les leucocytes et la régénération des hématies, par M. Pouchet.

La rate étant un véritable filtre pour le sang, l'étude méthodique de cet organe suppose la connaissance exacte des éléments qui le traversent en y séjournant plus ou moins. C'est ainsi que nous avons été conduit à reprendre l'étude des leucocytes, dont nous essayons de donner ici une détermination plus précise qu'on ne l'avait fait.

Tous les aspects et toutes les réactions indiquées se rapportent à des éléments fixés en état vivant par l'acide osmique.

1° La lymphe du canal thoracique d'un chien nous présente des leucocytes d'un caractère très-uniforme, ayant le même aspect et les mêmes réactions que les leucocytes du troisième genre, que nous avons précédemment décrits chez les Sélaciens, et qu'il convient de désigner dès à présent comme *leucocytes types*. Ils mesurent, chez le chien,

6 m. mm., ils sont à noyau sphérique occupant presque tout l'élément, à bords peu accentués, sans traces de granulations, à nucléole unique central ; ce noyau est avide de carmin et d'hématoxyline ; après un séjour de quarante-huît heures dans le picrocarminate que nous employons, il se gonfle, mesure 9 m. mm. ; il est en même temps moins coloré. A côté de ces leucocytes types existe un petit nombre d'éléments semblables, mais plus volumineux, probablement destinés à la multiplication ; le corps cellulaire est également très-réduit ; le noyau, muni parfois d'un nucléole volumineux, mesure 9 à 10 m. mm., et après le séjour de quarante-huit heures dans notre picrocarminate, 12 à 15 m. mm.

2º La lymphe prise dans la citerne de Pecquet d'un lapin, présente, à côté des leucocytes types en tout semblables à ceux du chien, deux autres variétés en nombre presque égal, dont l'une est, sans aucun doute, le même élément en cours de multiplication, et dont l'autre est peut-être le même élément plus jeune. Les leucocytes de cette dernière catégorie mesurent 7 à 7,5 m. mm. ; le corps cellulaire est indistinct ; on ne voit pas de nucléole. Les leucocytes types mesurent 9 m.mm. Les leucocytes de la grosse variété mesurent 12 m. mm. ; ils ont un noyau volumineux, que l'on voit sur quelques-uns en cours de sectionnement. Ces deux dernières espèces de leucocytes présentent, dans leurs corps cellulaires, de grosses granulations irrégulières et d'aspect jaunâtre.

3º Un triton est saigné par ablation de la queue le 4 décembre ; placé dans un appartement chauffé, bien nourri, maintenu dans les meilleures conditions. Au bout d'un mois, le sang en régénération présente une abondance extraordinaire de formes de passage des leucocytes types aux hématies.

Les leucocytes types sont identiques à ceux des sélaciens : noyau sphérique à contours réguliers, peu accusés, sans traces de granulations, à nucléole central, avide de carmin et d'hématoxyline. Ces noyaux, qui mesurent 12 m.mm., gonflent, après quarante-huit heures, dans notre picrocarminate, en devenant moins colorés ; ils mesurent alors 15 à 18 m. mm.

A côté de ces leucocytes types, on voit d'autres éléments dont le noyau est *tout semblable*, avec *tous les mêmes caractères*, sauf le nucléole, qui tend à disparaître, et qui présentent aux extrémités d'un de leurs diamètres des prolongements obtus, souvent inégaux, de substance déjà légèrement teintée d'hémoglobine. Un de ces prolongements atteint parfois jusqu'à 10 à 12 m.mm. de long, en gardant un diamètre transversal de 8 à 9 m.mm., inférieur à celui du noyau.

Dans une période plus avancée, le noyau a augmenté de volume ; il est devenu ovoïde, mesurant de 12 à 15 sur 20 à 24 m.mm. ; autour de lui le corps de l'hématie dessine maintenant une marge uniforme de 3 m.mm. Les bords du noyau sont nettement accusés par un trait foncé ; sa substance est granuleuse ; toutefois il fixe encore le carmin et l'hématoxyline, mais *moins énergiquement* il gonfle encore par le



séjour dans notre picro-caminate, ce qui amène la déformation de la subtance marginale déjà presque aussi colorée que dans les hématies normales.

Chez celles-ci, le noyau, granuleux comme dans le stade précédent, a diminué de volume, mesurant seulement 12 à 15 m.mm. de long sur 9 m.mm. de large; il a perdu ses bords nettement accusés ; il ne fixe plus le carmin ni l'hémotoxyline ; il ne gonfle plus par le séjour de quarante-huit heures dans notre picro-carminate. On doit le considérer comme touchant au terme de sa régression.

Nous terminerons en faisant remarquer que nous n'avons pas retrouvé sur les tritons dont nous disposions, à cette époque de l'année, les corps amiboïdes volumineux, très-diffluents, pleins de vésicules, qui ont été si souvent décrits dans le sang de ces animaux.

M. Malassez : Dans les recherches que M. Picard et moi avons entreprises sur les fonctions de la rate, nous avons également étudié la pulpe splénique et nous y avons rencontré des éléments qui me semblent se rapprocher de ceux dont vient de nous parler M. Pouchet ; le fait est d'autant plus intéressant que nos observations ont été faites sur des animaux supérieurs, sur des chiens, tandis que celles de M. Pouchet ont trait à des animaux d'un ordre inférieur.

Voici comment ces éléments ont été recueillis :

Sur l'animal vivant, la rate est sectionnée; nous râclons avec le dos d'un scalpel la surface de section, et nous obtenons ainsi un peu de la pulpe splénique que nous plongeons aussitôt soit dans l'acide osmique au centième, sait dans du liquide de Muller pur, puis nous agitons doucement. Ces manœuvres ont pour but de fixer, d'isoler les éléments de la pulpe ; car dans la pulpe, examinée à l'état frais, les éléments sont si nombreux et si pressés les uns contre les autres qu'il est difficile de les bien distinguer ; et dans la pulpe dissociée dans le sérum les éléments paraissent se conserver moins bien.

Au bout de peu de temps, quelques heures au plus (plus longtemps les éléments se déforment), nous prenons de cette pulpe ainsi fixée et disposée et nous en faisons des préparations que nous colorons avec le picro-carminate et que nous conservons dans de la glycérine étendue d'eau.

Laissons de côté les globules rouges, les globules blancs et de grandes cellules à prolongements multiples et ramifiés et qui ne sont probablement que les cellules conjonctives tapissant les travées de réticulum splénique... etc... ; ne nous occupons que des éléments que l'on peut comparer à ceux de M. Pouchet.

Ces éléments sont généralement sphériques, et ont un diamètre de 12 μ environ ; ils ne possèdent le plus souvent qu'un gros noyau sphérique, également entouré d'un protoplasme granuleux peu abondant ; cependant, on peut rencontrer de ces éléments dont le noyau paraît en voie de division, et d'autres qui possèdent deux noyaux. Mais, le point intéressant est que, dans le protoplasma de ces éléments, on trouve

une substance réfringente, homogène et légèrement jaunâtre, ayant par conséquent des caractères complétement différents de ceux du protoplasma. Dans quelques éléments, elle forme une enveloppe presque compléte à la cellule, une espèce de coque; le plus souvent elle est plus abondante d'un côté que de l'autre, et paraît à la coupe optique comme un petit croissant coiffant la cellule; elle peut aussi être ramassée en boule à l'un des pôles de l'élément cellulaire, et forme-là une saillie plus ou moins prononcée, ayant l'aspect d'une verrue ou d'un bourgeon; cette saillie peut être pédiculisée, et la boule de substance homogène, réfringente et jaune, n'être plus retenue à la cellule que par un prolongement protoplasmique, à la façon d'un fruit appendu à sa branche; nous avons vu, enfin, des cellules ne différant des précédentes que par l'absence de la susdite boule, et présentant un prolongement protoplasmique, comme si la boule en avait été détachée.

Quelle est la signification de ces éléments? Ici, nous entrons dans le domaine des hypothèses; celles que nous avons faites sont si bien d'accord avec les faits expérimentaux, que je crois pouvoir vous en faire part dès maintenant, quoique nos expériences de contrôle ne soient pas encore finies.

Permettez-moi, d'abord, de vous rappeler ces faits expérimentaux : nous avons vu, M. Picard et moi, qu'en faisant fonctionner la rate, le sang qui sortait de cet organe était plus riche en hémoglobine et en globules rouges que le sang qui y entrait, et qu'après avoir duré un certain temps (trois à quatre heures), ce phénomène cessait complétement. Nous avons vu, d'autre part, que la rate, qui, de tous les organes de l'économie est le plus riche en fer, perd à peu près complétement tout ce fer lorsqu'elle a fonctionné. Enfin, dans une autre série d'expériences, nous avons vu ce qui suit : si on fait passer un courant d'eau salée à travers les vaisseaux d'une rate n'ayant pas fonctionné, on lave les vaisseaux du sang qu'ils contiennent, et après plusieurs heures de lavage, le liquide qui sort de la rate est parfaitement limpide, et ne contient plus de globules; mais l'organe contient toujours une notable proportion de fer.

Si alors on remplace l'eau salée, qui ne dissout pas l'hémoglobine, par de l'eau pure, qui la dissout, le liquide qui tout à l'heure sortait limpide, est maintenant d'un rouge vif, et ce rouge est spectroscopiquement celui de l'hémoglobine; en même temps la rate se décolore et perd tout son fer. De tous ces faits, nous avons cru pouvoir en conclure que, la rate fonctionnant, fabrique des globules rouges aux dépens du fer et de l'hémoglobine qu'elle a accumulés dans son tissu, en dehors des voies circulatoires.

Revenons maintenant à nos éléments : la ressemblance qui existe entre les boules de cette substance réfringente, homogène, jaunâtre qu'ils contiennent et de petits globules rouges sphériques nous ont fait supposer que cette substance était de l'hémoglobine et que ces éléments sont dans la rate les lieux d'emmagasinement de l'hémoglobine et de

fabrication globulaire ; les différentes formes que nous leur avons constatées seraient l'expression des différentes phases du processus.

Ainsi donc, chez les animaux supérieurs, comme chez le chien, les globules rouges seraient une simple production protoplasmique, un bourgeonnement de cellules spéciales ; tandis que, d'après les observations dont vient de nous faire part M. Pouchet, les globules rouges chez les animaux inférieurs, et peut-être chez tous les animaux dont les globules ont un noyau, seraient constitués par ces cellules à hémoglobine tout entières.

Les globules rouges des animaux inférieurs seraient alors, non pas les analogues des globules rouges des animaux supérieurs, mais les analogues de ces cellules à hémoglobine que l'on trouve dans la pulpe splénique de ces derniers. Et à l'appui de cette manière de voir, notons que ces deux modes de formation globulaire semblent se retrouver également chez l'embryon, comme si les lois de production des globules rouges étaient, dans leurs grandes lignes, les mêmes aux différents âges de la vie.

Mais je le répète en terminant, ce ne sont là que des hypothèses, dont le seul mérite est d'être en rapport avec les quelques faits que nous connaissons et avec ceux dont vient de nous parler M. Pouchet.

M. Luys fait ressortir tout l'intérêt de ces études ; il voudrait que ces faits anatomiques et physiologiques fussent confirmés par des données pathologiques : ainsi, dans la leucémie, les faits observés par M. Pouchet pourraient trouver leur application et leur confirmation ; la rate leucémique étant atone et décolorée, les globules blancs n'y trouvent pas ou que peu d'hémoglobine à fixer.

Séance du 12 janvier 1878.

M. Hayem présente quelques remarques à propos de la communication faite par M. Pouchet dans la dernière séance.

Il pense que les éléments décrits par M. Pouchet, sous le nom de cellules de la rate ou *leucocytes spléniques*, sont les mêmes que ceux auxquels il a donné la dénomination d'*hématoblastes*, et dont il a indiqué les caractères et les transformations dans la séance du 24 novembre dernier. Mais tandis que M. Pouchet considère ces éléments comme des leucocytes typiques, M. Hayem croit qu'ils sont tout à fait différents des globules blancs, et qu'ils s'en distinguent par un grand nombre de caractères et de propriétés. Ce sont les formes les plus jeunes des globules rouges, et on les retrouve en grand nombre dans le sang de tous les vertébrés ; chez les ovipares ils ont été confondus, comme le fait M. Pouchet, avec les globules blancs, tandis que chez les vertébrés supérieurs ils ne paraissent avoir été vus que sous leur forme modifiée, et ils ont été compris dans une description commune avec les granulations libres du plasma.

Il est donc inexact de dire que les globules rouges proviennent de la

transformation d'une des variétés de globules blancs. Les hématoblastes qui donnent naissance aux globules rouges, étudiés dans le sang lui-même, sont des éléments particuliers, et à tous les degrés de leur évolution ils sont parfaitement distincts des leucocytes.

— M. Luys, à propos du procès-verbal, revient sur la communication faite par M. Féré dans la dernière séance, apporte de nouvelles preuves à l'appui de son opinion, et montre des photographies de cerveaux recueillis sur d'anciens amputés. Sur ces cerveaux, l'atrophie est parfaitement distincte : s'il y a des observations où les atrophies sont peu manifestes, cela tient, dans un grand nombre de cas, au peu de temps écoulé depuis l'amputation.

M. Charcot rappelle qu'il a publié autrefois des faits, et surtout une observation de Sander (paralysie infantile), où il existait des atrophies corticales consécutives à des amputations ou à des suppressions de fonction dans un membre. Depuis lors, M. Charcot a examiné le cerveau d'un très-vieil amputé, et n'a rien trouvé. En outre, parmi les observations de M. Luys, si l'une est conforme à la théorie, l'autre n'y répond pas : il résulte de ceci :

1º Qu'il y a des atrophies corticales à la suite de la suppression de fonction d'un membre ;

2º Que celles-ci ne sont pas constantes ;

3º Qu'elles ne portent pas fatalement sur des régions motrices.

M. Féré avait donc raison d'émettre des doutes sur la valeur de ces lésions au point de vue de la question des localisations et sur la valeur de la méthode dite de la suppression d'action, méthode qui compte des insuccès.

M. Luys ne veut pas mettre au second plan la méthode de M. Charcot : il apporte simplement des faits ; la cause des différences, non connue aujourd'hui, peut l'être plus tard, et ces faits contradictoires trouveront alors leur explication : cette méthode est une annexe à la méthode de M. Charcot ; les deux procédés s'éclaireront l'un par l'autre.

M. Charcot ne connaît pas d'observations où une destruction de la zone psycho-motrice n'ait pas été suivie de phénomènes moteurs.

— M. Hayem fait hommage à la Société du mémoire qu'il a rédigé et qui est intitulé : *Recherches sur les atrophies musculaires*, ouvrage récompensé par l'Académie de médecine.

Anatomie pathologique des ganglions lymphatiques ; par le docteur V. Cornil, médecin de l'hôpital de Lourcine

Les ganglions lymphatiques sont constitués, comme on le sait, par une enveloppe fibreuse d'où partent des tractus fibreux qui pénètrent dans la glande et se relient au tissu conjonctif du hile, par un tissu réticulé fin, enserrant dans ses mailles des cellules lymphatiques, et disposé sous forme d'îlots, de follicules ou de figures allongées, et par un

tissu caverneux entourant partout le tissu réticulé. Les vaisseaux sanguins et lymphatiques pénètrent par la capsule, et viennent se résoudre en petites artérioles et en capillaires dans le tissu réticulé ; les vaisseaux lymphatiques qui entrent à la surface du ganglion communiquent dans l'intérieur du ganglion avec les mailles du tissu caverneux, avec les tissus qui entourent les îlots du tissu réticulé et avec les voies lymphatiques qui viennent se réunir au hile du ganglion.

Le tissu des ganglions est constitué, en résumé, par un tissu réticulé qui est soutenu par les vaisseaux, tissu formé de fibrilles de tissu conjonctif. Ces fibrilles sont recouvertes par des cellules plates, non-seulement dans les sinus et dans le tissu caverneux, mais aussi dans le tissu réticulé fin. La lymphe et les corpuscules lymphatiques remplissent les mailles du réticulum.

Cette structure, que nous indiquons dans ce qu'elle a de plus général, et sans entrer dans les détails, assimile les ganglions au tissu conjonctif dont les fibrilles sont tapissées aussi de cellules plates, et dont les mailles communiquent avec la circulation lymphatique.

Aussi les lésions pathologiques des ganglions lymphatiques ont-elles beaucoup d'analogie avec celles du tissu conjonctif.

Les lésions inflammatoires des ganglions consistent essentiellement dans l'afflux sanguin, dans le remplissage et la distension des voies lymphatiques et du tissu caverneux par des corpuscules lympathiques ou par des cellules plates tuméfiées, enflammées et très abondantes, et dans des modifications analogues des cellules du tissu réticulé des follicules. Les inflammations chroniques montrent, en outre, une formation considérable de tissu conjonctif embryonnaire ou adulte.

Les ganglions se modifient très-profondément sous l'influence de toutes les altérations pathologiques, si bien que lorsqu'il s'agit d'un ganglion atteint de carcinome, ou de sarcome, ou d'épithéliome, il serait impossible, par l'examen d'une préparation histologique, de dire qu'il s'agit d'un ganglion. Ces organes, en effet, n'ont aucun élément ni aucune disposition caractéristiques de leur tissu qui résiste à l'envahissement des néoplasies. Ainsi, tandis qu'on reconnaît toujours la trame fondamentale du poumon, par exemple, et même dans son envahissement par un carcinome ou par les tubercules, il n'en est pas ainsi pour les ganglions.

Aussi est-ce seulement par leur forme ovoïde et par leur apparence extérieure et leurs rapports avec les organes voisins qu'on peut affirmer, dans les tumeurs néoplasiques, qu'il s'agit d'un ganglion lymphatique.

Dans les inflammations et dans la plupart des tumeurs, les ganglions sont malades consécutivement à une lésion d'un tissu ou d'un organe voisin, et ce sont les vaisseaux lymphatiques afférents qui sont les vecteurs de la lésion. L'origine de la maladie du ganglion est dans les vaisseaux lymphatiques afférents qui communiquent avec le tissu caverneux, les sinus et les voies lymphatiques du ganglion lui-même. C'est là que se passent les premiers phénomènes morbides. Plus tard,

si l'inflammation simple ou spécifique continue, le tissu conjonctif des cloisons, qui accompagne les vaisseaux sanguins, est modifié lui-même, et il en résulte une inflammation chronique interstitielle ou cirrhotique dont le type est dans l'adénite chronique scrofuleuse.

Ces données générales sont très-faciles à vérifier dans les inflammations de diverse nature qui affectent si souvent les ganglions.

Ainsi, dans *l'inflammation suraiguë intense des ganglions*, lorsque, par exemple, il s'agit d'un phlegmon ou d'un œdème inflammatoire d'un membre, alors que l'on peut suivre, par la dissection, le vaisseau ou les vaisseaux lymphatiques pleins de pus qui s'y rendent, les sinus, les voies lymphatiques et le tissu caverneux du ganglion sont eux-mêmes remplis de pus. J'ai pu observer plusieurs cas de ce genre et en particulier un fait d'œdème inflammatoire de la cuisse, consécutif à un accouchement. Deux des vaisseaux lymphatiques de la cuisse formaient des cordons blancs, opaques, et ils contenaient du pus épais. Le ganglion inguinal auquel se rendaient ces vaisseaux était lui-même tuméfié, blanchâtre et infiltré de pus lorsqu'on l'examinait sur une section.

L'examen histologique du vaisseau lymphatique examiné sur des sections transversales, après le durcissement dans l'alcool absolu, montrait à son pourtour une infiltration du tissu cellulo-adipeux par des cellules lymphatiques. La paroi mince du vaisseau présentait aussi une infiltration analogue et son canal était rempli de cellules lymphatiques ou globules de pus (puisque c'est tout un); quelques-unes d'entre elles étaient granulo-graisseuses.

Le ganglion durci de la même façon, offrait des lésions identiques.

A la surface, les vaisseaux lymphatiques afférents étaient distendus et remplis des mêmes éléments; le tissu cellulo-adipeux était infiltré de pus; les vésicules adipeuses étaient entourées d'une couronne de cellules lymphatiques et lorsque la gouttelette adipeuse centrale avait disparu par résorption, le vésicule n'était plus qu'un petit nid de cellules lymphatiques. Les sinus et les voies lymphatiques et tout le tissu caverneux du ganglion lui-même se montraient gorgés de pus sur les coupes examinées au microscope. Toutes ces cavités étaient remplies comme une éponge.

D'après ces données histologiques concernant le début de l'adénite aiguë, il est facile de se rendre compte de la façon dont le ganglion suppure, et du mode de formation du pus qui entoure la capsule, et de celui qui se rencontre dans le ganglion lui-même, après que les cavités des sinus, énormément distendues, se sont transformées en petits clapiers puriformes entourant et étouffant le tissu réticulé des follicules.

Les inflammations subaiguës de cause spéciale présentent des phénomènes analogues, mais avec des variations en rapport avec chaque série spéciale de cas cliniques.

Prenons pour exemple les altérations que subissent les ganglions dans la syphilis.

Les adénites syphilitiques sont, comme on le sait, variables suivant l'âge de l'infection et suivant les sujets. Nous avons étudié les ganglions de la première période de la syphilis, les ganglions qui restent indurés, gros, et qu'on peut ranger dans les ganglions strumeux avec lesquels nous les étudierons, et les ganglions qui s'hypertrophient dans la période tertiaire de la syphilis consécutivement aux gommes des organes avec lesquels ils sont en relation.

Adénite syphilitique de la période primitive et secondaire. — Il est nécessaire, pour étudier histologiquement des ganglions, de les avoir à l'état absolument frais. Chez une jeune fille de la salle Saint-Clément, à Lourcine, qui était atteinte d'une éruption papuleuse généralisée, mon excellent collègue, M. B. Anger, enleva, le 23 novembre 1877, un ganglion de la grosseur d'une petite amande, situé sous la peau du cuir chevelu, à la région cervicale postérieure. Ce ganglion s'énucléa très-facilement; car il était au milieu d'un tissu cellulaire normal. Sa surface montrait le relief de lobules qui apparaissaient aussi sur sa section. Cette surface de section était grise et donnait, par le raclage, un suc un peu lactescent.

Les éléments de ce suc raclé au rasoir ont été examinés de suite après avoir été traités par l'alcool au quart, et colorés par le picro-carmin.

Ces éléments sont : 1° des cellules lymphatiques normales avec leur noyau homogène rond, et un nucléole ; 2° des cellules possédant un gros noyau, tantôt rond, tantôt ovoïde, avec une petite quantité de protoplasma grenu autour du noyau ; 3° de grandes cellules de forme globuleuse allongée, plus ou moins rapprochée de la forme sphérique. Ces cellules contiennent toutes un gros noyau ovoïde de 9 à 12 μ, clair et homogène, avec un ou deux nucléoles volumineux. A côté du noyau le plus volumineux, il en existe un, deux ou trois, ou un plus grand nombre, qui sont le plus ordinairement ronds, plus petits, et qui ne possèdent qu'un seul nucléole. Tous ces noyaux se colorent très-bien en rouge par le picro-carmin. Le protoplasma grenu de ces cellules se termine souvent par un prolongement en pointe. Dans le protoplasma, il existe souvent, englobés par lui, des corpuscules rouges du sang, bien colorés et faciles à reconnaître, en nombre variable de 1 à 15, ou bien des granulations pigmentaires jaunes. Ces grandes cellules contenant des globules rouges sont assez nombreuses.

Le ganglion ayant été raclé par un rasoir bien aiguisé, nous avons enlevé, avec les éléments précédents, des parcelles du tissu réticulé dans lesquelles nous avons pu étudier, à l'état frais, les vaisseaux sanguins, petites artérioles capillaires et veinules. Les cellules endothéliales et les cellules de la membrane externe de ces vaisseaux étaient toutes gonflées, et leurs noyaux ovoïdes étaient très-volumineux.

Le ganglion a été durci dans l'acide picrique concentré, et examiné le lendemain sur des coupes.

Nous avons pu nous assurer ainsi du siége des grosses cellules à

noyaux multiples qui siégeaient habituellement dans les tissus péri-folliculaires. Il y en avait cependant quelques-unes dans le tissu réticulé des follicules.

Au centre du ganglion, près du tissu fibreux du hile, les sinus lymphatiques périfolliculaires se présentaient sous la forme d'une bande épaisse où le tissu caverneux était rempli des gros éléments précédemment décrits. Il y avait là une inflammation avec tuméfaction des cellules plates qui tapissent les sinus et une hyperplasie des noyaux de ces cellules.

Bien que la syphilis ne remontât pas à plus de trois mois chez cette jeune fille, et que le ganglion enlevé fût postérieur à cette date, il y avait déjà un certain épaississement des tractus fibreux qui cloisonnent le ganglion en entourant les vaisseaux.

Sur les sections comprenant tout le ganglion examiné à un faible grossissement, on voyait des tractus minces rayonner du hile à la périphérie, en divisant tout l'organe en une dizaine de segments ou lobules ayant chacun une forme ovoïde, à grosse extrémité, tournée du côté de la périphérie. C'est cette accentuation des tractus, jointe à l'hypertrophie inflammatoire du tissu réticulé, qui causait l'aspect lobulé visible à l'œil nu et très-manifeste sur les sections examinées au microscope.

Dans ce cas, l'épaississement des cloisons fibreuses était très-peu prononcé, bien qu'appréciable. Mais cette formation nouvelle du tissu conjonctif, véritable sclérose ou cirrhose ganglionnaire est extrêmement prononcé dans les formes hypertrophiques des adénites syphilitiques qui peuvent passer pour un mélange de la syphilis et de la scrofule, de même qu'elle est l'un des éléments les plus importants de l'adénite strumeuse si caractéristique du cou.

Nous reviendrons ultérieurement sur ces faits.

Adénite de la période tertiaire de la syphilis. — Rien n'est plus variable que l'état des ganglions dans les périodes avancées de la syphilis. Dans les premières années qui suivent son début, et alors qu'il existe encore des plaques muqueuses, les ganglions peuvent être indurés, cirrhotiques, sclérosés ou caséeux par places, car, ainsi que l'a montré Virchow, l'état caséeux des ganglions peut se rencontrer dans une série d'états pathologiques différents, non-seulement dans la scrofule, la tuberculose et la syphilis, mais aussi dans la fièvre typhoïde et dans la leucémie. Je désire seulement attirer l'attention, ici, sur une forme de lésion ganglionnaire où les glandes lymphatiques sont tuméfiées, molles, blanchâtres, infiltrées de suc laiteux, d'aspect médullaire. C'est un état qui a été bien décrit par Virchow dans une série d'observations de syphilis et que j'ai étudié histologiquement dans un fait inséré dans les bulletins de la Société médicale des hôpitaux (1). Il s'agissait d'une

(1) Note sur les lymphangites pulmonaires à propos d'une lymphangite du poumon, observée dans la syphilis viscérale (Société médicale des Hôpitaux, du 22 mai 1874).

femme de trente-quatre ans, morte subitement, et qui présentait à l'autopsie des gommes caractéristiques du foie, un ulcère syphilitique de l'estomac et une lymphangite pulmonaire. Tous les ganglions lymphatiques situés au devant du trépied cœliaque étaient tuméfiés, blancs et durs à leur surface. Il en était de même des ganglions situés au bord supérieur du pancréas, au voisinage du pylore et autour des bronches. Sur leur surface de section on faisait suinter des gouttelettes d'un liquide puriforme. Ce liquide, de même que le liquide renfermé dans les vaisseaux lymphatiques dilatés du poumon, examiné à l'état frais, contenait, avec des cellules lymphatiques rondes, plus ou moins granuleuses, de grandes cellules endothéliales gonflées et en quantité considérable, munies d'un noyau ovoïde ou de plusieurs noyaux.

Les ganglions durcis par le séjour successif dans le liquide de Muller, la gomme et l'alcool, et examinés sur des sections minces ont montré que tous les vaisseaux lymphatiques périganglionnaires, capsulaires, les sinus lymphatiques, les voies lymphatiques et tout le tissu caverneux des ganglions étaient remplis et distendus à un haut degré par de grandes cellules tuméfiées, provenant de la multiplication des cellules plates qui tapissent ces cavités.

Au centre des ganglions notamment, quand on avait débarrassé avec le pinceau les éléments cellulaires libres de la coupe, on voyait de grandes cavités alvéolaires représentant les sections des canaux lymphatiques afférents. Le tissu réticulé de la substance caverneuse montrait aussi des mailles extrêmement agrandies et remplies de ces cellules. Partout où on trouvait sur une coupe un îlot de tissu réticulé fin, il y avait autour de lui des mailles énormes du tissu caverneux et les sinus ou voies lymphatiques étaient distendus démesurément. Ces cavités, plus ou moins débarrassées de leur contenu, montraient en place les grandes cellules endothéliales gonflées, granuleuses, possédant un ou plusieurs noyaux ovoïdes, en même temps que quelques cellules lymphatiques normales. Le protoplasma grenu des grandes cellules était tantôt globuleux, tantôt allongé, un peu aplati parfois et souvent il envoyait des prolongements anguleux. Souvent aussi ces cellules étaient irrégulièrement pavimenteuses, à bords mousses, formes qu'elles devaient à leur aplatissement réciproque par compression.

Il y avait donc là une inflammation catarrhale de toutes les voies lymphatiques contenues dans le ganglion, inflammation consécutive à la même lésion des vaisseaux lymphatiques et ayant pour origine les lésions syphilitiques du foie et de l'estomac. Il est certain qu'il s'agissait bien là d'une inflammation du revêtement interne des voies lymphatiques, et que les grandes cellules endothéliales gonflées qui les remplissaient n'avaient pas été simplement transportées, mais qu'elles s'étaient réellement formées sur place dans le ganglion.

Le tissu réticulé fin et son contenu, c'est-à-dire les cellules lymphatique ne présentaient pas d'altération notable.

Ainsi, dans cette forme d'adénite médullaire syphylitique, ce sont les voies lymphatiques et les sinus, c'est-à-dire toute la substance caver-

neuse, qui sont le siége d'une inflammation chronique qu'on peut appeler catarrhale par opposition aux formes sclérotique ou cirrhotique. Cette adénite est le pendant et la conséquence de l'inflammation chronique des vaisseaux lymphatiques.

Nous avons pu voir des lésions inflammatoires des voies lymphatiques et du tissu caverneux ganglionnaire analogues à celles qui précèdent dans d'autres états inflammatoires spéciaux, par exemple, dans l'adénite des glandes mésentériques, dans la fièvre typhoïde et dans celle qui succède aux ulcérations tuberculeuses de l'intestin. Nous avons décrit dans notre Manuel (*Manuel d'histologie pathol.*, de Cornil et Ranvier, p. 844) les lésions des ganglions mésentériques de la fièvre typhoïde qui représentent une adénite subaiguë, dans laquelle tout le tissu caverneux est enflammé en même temps que le tissu réticulé, et où l'on observe un remplissage des voies lymphatiques du ganglion par des coagula fibrineux enfermant des cellules lymphatiques et de grandes cellules tuméfiées. Je n'y reviendrai pas ici, mais je présenterai à la Société un spécimen des lésions inflammatoires des ganglions mésentériques dans la tuberculose intestinale.

On sait qu'au niveau des ulcérations tuberculeuses de l'intestin, les vaisseaux lymphatiques sont le siége des altérations tuberculeuses, et que ces mêmes vaisseaux, vus à la surface du péritoine intestinal, au niveau des ulcérations, présentent, non-seulement un épaississement tuberculeux de leurs parois, mais aussi, dans leur intérieur, une accumulation de cellules lymphatiques plus ou moins granuleuses. Ces vaisseaux lymphatiques, distendus, cheminent dans le mésentère comme des cordons noueux opaques, et vont ainsi se rendre aux ganglions.

Ces ganglions mésentériques sont bientôt eux-mêmes farcis de petites granulations tuberculeuses, mais au début de cette formation des tubercules ou avant toute néoplasie tuberculeuse, les ganglions subissent une inflammation de nature spéciale qu'il est fort intéressant d'étudier.

Au début de cette inflammation, le ganglion est extrêmement vascularisé ; lorsqu'on le sectionne, on obtient, par le raclage, un suc lactiforme abondant, plus ou moins rougi par les globules sanguins. L'examen de ce liquide montre des globules lymphatiques et des cellules endothéliales gonflées comme dans les cas précédents.

Sur les préparations faites après durcissement de semblable ganglion dans le liquide de Muller, la gomme et l'alcool, on observe d'abord la section du vaisseau lymphatique ou des vaisseaux lymphatiques qui se trouvent dans le tissu cellulo-adipeux périganglionnaire et qui sont remplis de cellules lymphatiques; dans la capsule, dont les vaisseaux sanguins sont très-fortement injectés de sang, on peut voir aussi les sections de vaisseaux lymphatiques.

Lorsqu'on examine la coupe du ganglion lui-même, on peut voir, ainsi que je l'ai observé plusieurs fois, un remplissage complet des voies lymphatiques, des sinus et de tout le tissu caverneux par des

cellules lymphatiques libres et par des cellules endothéliales gonflées et également libres dans ces cavités.

Les zones et îlots de tissu réticulé fin montraient, dans l'une de nos observations, une dilatation excessive des vaisseaux capillaires par du sang. Il s'agit bien uniquement des vaisseaux capillaires, ce dont on peut s'assurer par la minceur extrême de leurs parois. Ce tissu contenant des petits vaisseaux dilatés, forme des tractus minces ou des îlots plus étendus. Ces îlots et tractus sont séparés par de larges rivières qui sont remplies de grosses cellules. Entre la capsule ganglionnaire et le tissu réticulé, il y a une fente étroite qui est remplie de ces mêmes éléments. Lorsqu'un tractus mince de tissu réticulé est coupé en travers, son centre est occupé par un vaisseau à paroi mince, dilaté et plein de globules rouges. Le tissu réticulé forme autour de ce vaisseau une zone peu étendue, et, autour de ce petit îlot circulaire existe un large sillon qui, avant l'action du pinceau, est rempli de grosses cellules. C'est là le sinus périfolliculaire qui, après l'action détersive du pinceau, après que tous les éléments ont été enlevés, montre ses tractus bien connus.

Dans certains points de ganglions ainsi altérés, au début de la tuberculose, on trouve déjà de petites granulations qui modifient complétement l'apparence du tissu ganglionnaire. Je demanderai à la Société la permission de lui faire une communication, dans sa prochaine séance, sur ces tubercules des ganglions, aussi bien que sur les adénites strumeuses. J'ai voulu seulement montrer aujourd'hui qu'au début de la tuberculose, les ganglions sont enflammés et présentent une congestion, une distension des vaisseaux sanguins par le sang et une irritation de toutes les voies lymphatiques ganglionnaires qui ne diffèrent pas sensiblement de ce que l'on observe dans les adénites subaiguës et chroniques. L'inflammation du revêtement endothélial des sinus et voies lymphatiques avec production exubérante de cellules qui les remplissent est un des éléments de cette adénite, de même que dans les périodes plus avancées de la tuberculose ganglionnaire, on trouve un épaississement cirrhotique du tissu conjonctif du ganglion.

— M. Dumontpallier communique la lettre suivante :

Sur la préparation du curare (Extrait d'une lettre adressée de Belem de Para (Brésil), à M. Claude Bernard, par le docteur Jobert.

Le docteur Jobert a assisté à la préparation d'un des meilleurs curares américains, celui des Indiens Tecunas, au Calderâo, près de la frontière péruvienne.

C'est un poison purement végétal ; il est formé de six espèces de plantes :

1° L'*Urari una*.

Plante grimpante du type des strychnées (peut-être le strychnos caltelnæ, de M. de Weddel) qui fleurit au mois de janvier.

2° L'*Eko* ou *Pani du Marahão*.

Plante grimpante offrant le type d'une ménispermacée (peut-être le *cocculus toniferus* de M. de Weddel).

Ces deux plantes fournissent les éléments principaux du « veneno ».

Les suivantes ont un rôle accessoire :

1° Le *Taja*. Aroïdée.

2° L'*Eoné* ou Mucura-ca-ha (Didelphys Cancrivora?) offrant le port d'une amarantacée.

3° Trois piperacées (du genre artanthe?)

4° Le *Tau-ma-géré* ou langue de Toucan.

M. Jobert a pris les photographies de ces plantes et il en rapportera des échantillons en Europe.

— Pour *préparer* le poison, les Indiens râclent la première écorce fort mince des rameaux les plus développés de l'Urari et de l'Eko : on les mêle dans la proportion de quatre parties de la première pour une partie de la seconde.

Ce mélange de râpures pétries à la main, est épuisé, à l'eau froide que l'Indien reverse sept à huit fois dans un entonnoir en feuille de palmier, jusqu'à ce que le liquide prenne une belle couleur rouge. — On le fait bouillir avec des tiges de taja et de mucura pendant environ six heures jusqu'à ce que le liquide prenne une consistance épaisse. On ajoute à ce liquide la râpure des piperacées. On fait bouillir de nouveau, puis on laisse refroidir la préparation qui prend la consistance d'un cirage épais.

M. Jobert a expérimenté isolément les différents éléments de ce curare, et s'est procuré également les recettes de quelques autres poisons du même genre préparés dans d'autres tribus.

M. Jobert se rappelle au souvenir de ses collègues de la Société de Biologie.

Sur la mesure des grossissements microscopiques ; par L. Malassez.

Les procédés généralement employés pour mesurer les grossissements microscopiques ne donnent, comme on le sait, que des résultats approximatifs et peu certains. Il m'a semblé qu'en modifiant l'un de ces procédés on pouvait obtenir des mesures, je n'oserais dire plus exactes, mais certainement beaucoup plus précises et plus constantes.

Le procédé, qu'on peut ainsi perfectionner, est celui dit de la chambre claire ; je le rappellerai brièvement : on regarde au microscope un objet de dimensions connues ; puis à l'aide de la chambre claire on reporte l'image amplifiée de l'objet sur une feuille de papier à dessin placée à la distance de vision distincte. Le rapport qui existe entre les dimensions de l'objet dessiné, et ses dimensions réelles donne le grossissement produit par le système optique employé.

On peut, par une expérience très-simple, mettre en relief les incertitudes de ce procédé ; après avoir évalué le grossissement d'un sys-

tème optique donné, on retire l'oculaire et l'objectif; puis laissant toutes choses en place : objet, papier à dessin, tube du microscope, on dessine à nouveau l'objet. Il est bien évident que si le grossissement trouvé précédemment est uniquement le fait de l'oculaire et de l'objectif employés, on doit obtenir, maintenant qu'ils sont supprimés, un dessin ayant exactement les mêmes dimensions que celles de l'objet. Eh bien, si l'on fait cette expérience de contrôle avec divers microscopes et divers systèmes optiques, on sera frappé de voir que cette égalité ne se présente que très-exceptionnellement ; le dessin pourra être plus petit, le plus souvent il sera plus grand que lui : un objet de 10 millimètres, par exemple, pourra donner un dessin ayant 9 millimètres, ou un dessin ayant 11, 12, 13 millimètres et même plus.

Dès lors, n'est-on pas en droit de conclure que si de tels écarts se produisent lorsqu'on opère sans grossissement, à l'œil nu, ces mêmes écarts doivent encore exister lorsqu'on opère avec un système optique quelconque, et que les grossissements obtenus par cette méthode ne sont pas des grossissements réels, mais des grossissements plus ou moins altérés, par le fait du report de l'image sur le papier à dessin?

Cette expérience de contrôle, qui démontre si bien les erreurs, peut aussi servir à les corriger. En effet, le grossissement étant évalué, on fait la susdite expérience de contrôle et l'on mesure le grossissement (ou la diminution) produit par le fait du report de l'image sur le papier à dessin. Il ne reste plus alors qu'à corriger le grossissement primitivement trouvé.

Supposons, par exemple, que nous ayons obtenu pour un système optique donné un grossissement de 270 fois ; supposons qu'ayant fait l'expérience de contrôle, nous ayons constaté qu'un objet de 10 millimètres reporté sur le papier, donne un dessin de 13,5 mm. Nous en concluerons que le dessin grossissant de $\frac{13,5}{10} = 1,35$ fois, le grossissement attribué au système optique est 1,35 fois trop fort, et qu'il est seulement égal à $\frac{270}{1,35} = 200$ fois, au lieu de 270.

Mais, comme on le conçoit, cette correction peut se faire, quelle que soit la distance à laquelle le dessin a été pris ; il devient alors tout à fait inutile de l'exécuter juste à la distance de la vision distincte ; il est même préférable de choisir toute autre distance, puisqu'on n'est pas d'accord sur la valeur de celle-ci. Et comme le plus commode est de faire le dessin sur la table même qui porte le microscope, je conseille le procédé suivant : Au lieu de placer le papier à dessin à la distance de la vision distincte, on le posera simplement sur la table de travail; on mesurera le grossissement comme d'habitude ; puis faisant l'expérience de contrôle, on évaluera la part due au report du dessin sur la table, et on défalquera cette part du grossissement précédemment obtenu; on aura ainsi le grossissement produit par le système optique employé.

Ce procédé permet donc de corriger les inexactitudes indiquées plus

haut; par contre, il a l'inconvénient d'exiger deux opérations expérimentales à chaque examen de système optique ; en effet, le grossissement produit par le report du dessin sur la table varie à chaque position du tube, et celle-ci varie à chaque système optique. Aussi ai-je imaginé un autre procédé qui rend ces corrections inutiles et donne directement les grossissements cherchés.

Ce procédé consiste à ne placer le papier à dessin, ni à la distance de la vision distincte, ni sur la table, mais à une hauteur telle que, l'oculaire et l'objectif étant enlevés, le dessin de l'objet soit exactement égal en dimensions à l'objet lui-même. Cette position étant déterminée expérimentalement, il suffira de mettre en place les oculaires et les objectifs à examiner, et de prendre le rapport entre les dimensions de l'image dessinée à cette hauteur et les dimensions réelles de l'objet. On aura ainsi d'emblée le grossissement du système optique employé. Ce second procédé est donc plus simple que le précédent; il a encore un autre avantage, c'est que la position du papier à dessin, par rapport à la platine du microscope, est constante, quelque soit le système optique employé, du moment qu'on se sert toujours de la même chambre. Ainsi, avec la nouvelle chambre claire de Nachet, le papier devra être placé à 3 centimètres environ au-dessus de la platine du microscope employé. Il en résulte que la détermination de cette position n'a besoin d'être faite qu'une fois pour toutes.

Si au lieu de la chambre claire on utilisait le phénomène dit de la double vue pour reporter et dessiner l'image sur le papier à dessin, le papier devrait être placé au niveau de la platine (en supposant bien entendu la vue égale dans les deux yeux), et c'est justement ce que recommande M. Ranvier dans son Traité technique d'Histologie.

Séance du 19 janvier 1878.

La correspondance comprend une lettre de M. Moreau, accompagnant une note de M. Horvath, sur la nécessité du repos pour le développement des bactéries.

— M. Charcot, à l'occasion du procès-verbal, présente la reproduction photographique de la convexité du cerveau d'une femme morte dans son service, à l'âge de 43 ans, et qui avait eu, à l'âge de 5 ans, une désarticulation de l'épaule gauche. On voit que les deux hémisphères sont exactement semblables, et qu'il n'y a pas d'atrophie des zones motrices du côté droit. Cependant, la malade a vécu 38 ans après sa désarticulation de l'épaule.

L'examen histologique de la moelle a été fait par MM. Déjérine et Raymond au laboratoire de M. Vulpian, et il a permis de reconnaître, dans la région cervicale, une myélite chronique ou sclérose, ne remontant pas jusqu'au bulbe et intéressant le faisceau latéral gauche. La substance grise, ainsi que la substance blanche de ce côté étaient atrophiées.

Ce fait négatif, dit M. Charcot, m'avait d'autant plus frappé, qu'à cette époque, dans mon cours sur les localisations cérébrales, je venais d'exposer le travail de Sanders, où il s'agit d'une atrophie de la région motrice chez un sujet frappé dans l'enfance, de paralysie infantile spinale.

M. Luys ne pense pas que la reproduction photographique de la convexité des hémisphères cérébraux permette d'apprécier avec une grande exactitude des lésions atrophiques de points limités des circonvolutions cérébrales. Il importe de faire cette recherche sur des coupes du cerveau.

M. Luys a plusieurs fois observé, chez des amputés, du côté opposé à l'amputation, une atrophie de quelques faisceaux des pédoncules cérébraux.

— M. Charcot fait la communication suivante :

Je me propose, dans la prochaine séance, de présenter à la Société de Biologie une jeune femme hystérique, atteinte en même temps d'amblyopie et d'hémianesthésie, plus considérables d'un côté du corps que de l'autre côté. Aujourd'hui, comme préface à cette présentation, je dirai quelques mots sur l'ensemble des faits du même genre, que j'ai eu l'occasion d'étudier.

La connaissance des troubles de la vision chez les hystériques est déjà ancienne, elle a été signalée par M. Briquet. Depuis, M. Galezowski a constaté que les hystériques voient mal les couleurs, et que l'œil de ces malades, particulièrement du côté où l'on observe de l'anesthésie, est *achromatopsique* ou *dyschromatopsique :* il a perdu la faculté de distinguer une ou plusieurs couleurs.

On sait que, dans l'état normal, les différentes parties du champ visuel rétinien ne sont pas également aptes à percevoir les couleurs. M. Landolt a prouvé récemment que le violet est perçu par la partie centrale de la rétine, et que les autres couleurs sont réparties, autour de ce cercle central, dans des zones concentriques d'inégale largeur, et disposées, de dehors en dedans, dans l'ordre suivant : bleu, jaune, orangé, rouge, vert, violet (au centre). Or, chez les hystériques amblyopiques, le champ visuel est rétréci, et il est rétréci, surtout du côté où l'on constate l'anesthésie. Ce fait, constaté par M. Landolt, permet de comprendre le mécanisme de la disparition des couleurs. Le champ visuel diminuant de plus en plus, la couleur centrale, le violet, finira par disparaître. Si cette diminution continue, le vert disparaîtra à son tour, et ainsi de suite, jusqu'au bleu, qui pourra disparaître également. Les amblyopiques peuvent perdre ainsi la notion d'une ou plusieurs couleurs, et, dans un degré avancé de la maladie, toutes les couleurs cesseront d'exister pour eux ; ils verront tous les objets en teinte grisaille ou sépia.

Ce mode de disparition des couleurs n'est pas constant, ainsi que M. Landolt l'avait pensé tout d'abord. Une hystérique a perdu d'un

côté la notion d'une couleur du prisme ; de l'autre côté, elle ne voit plus une couleur différente.

Chez quelques malades, la sensation du rouge persiste, alors que la notion du jaune et du bleu s'est éteinte.

Lorsque la guérison de l'hystérie a lieu, les achromatopsiques recouvrent la notion des couleurs dans l'ordre inverse de celui de leur disparition.

L'influence de la métalloscopie sur *l'achromatopsie* n'est pas moins intéressante que celle qu'elle possède sur l'anesthésie hystérique. L'application des plaques métalliques de M. Burq, sur les régions anesthésiées, fait reparaître les couleurs absentes dans l'ordre inverse de leur disparition, en même temps qu'elle rappelle la sensibilité. Lorsqu'on cesse d'appliquer ces plaques, les troubles de la sensibilité et l'achromatopsie ne tardent pas à revenir.

Il est un autre fait bien intéressant encore : chez certaines malades hystériques et hémianesthésiques, antérieurement, mais qui n'ont pas actuellement de symptômes d'hystérie anesthésique, l'application, sur la partie anciennement anesthésiée, des plaques métalliques, auxquelles la malade était sensible, ramène l'anesthésie. Ainsi, une malade qui était sensible à l'or, n'a plus aujourd'hui de trace d'anesthésie ; si on place la plaque d'or sur la partie anciennement insensible, l'insensibilité se reproduit. En même temps qu'elle, les troubles disparus de la vision reparaissent également, et la malade redevient achromatopsique pendant la durée de la métallothérapie. Tous ces phénomènes ont lieu des deux côtés ; mais, ainsi que je l'ai dit déjà pour d'autres faits, ils sont plus manifestes du côté anesthésié que du côté opposé.

Chez certains malades, la couleur rouge est celle qui est ramenée la première par la métallothérapie.

Tous ces caractères de l'achromatopsie ne sont pas propres à l'hystérie. On sait qu'à la suite de lésions de la partie postérieure de la capsule interne, peut-être de l'extrémité du rayonnement de cette partie postérieure, il survient de l'hémianesthésie en même temps que de l'hémiplégie. Or, dans ces cas, on observe également de l'achromatopsie. Rien de semblable n'a lieu lorsque l'anesthésie est d'origine spinale. Il semble donc que, chez les hystériques hémianesthésiques, l'achromatopsie a pour cause une lésion cérébrale. Le traitement par la métallothérapie donne le même résultat dans les deux cas, avec cette différence que les troubles d'origine hystérique peuvent reparaître sous l'influence de la métallothérapie, tandis que les mêmes troubles d'origine cérébrale une fois guéris ne se reproduisent pas sous cette même influence.

M. Laborde demande quelle explication M. Charcot donne de ces faits ?

M. Charcot rappelle que M. Vulpian a noté déjà, qu'au moyen des courants électriques, on pouvait ramener la sensibilité dans les parties du corps d'où elle avait disparu. On peut admettre que les plaques mé-

talloscopiques produisent une excitation périphérique suffisante pour rappeler la sensibilité disparue.

— M. Cornil présente deux ganglions lymphatiques volumineux et fait ressortir la différence qui existe entre la tuberculose et la scrofulose des ganglions lymphatiques.

Dans les deux cas, la lésion est caractérisée par la transformation caséeuse. Les cellules normales disparaissent même tout à fait, et l'on ne trouve plus à leur place qu'un vide traversé par un fin tissu réticulé : tout l'organe s'altère dès le début dans la scrofule.

Les lésions tuberculeuses des ganglions lymphatiques sont les mêmes sur le mésentère, sur les granulations bronchiques, etc. ; elles consistent dans la présence d'îlots transparents autour d'un vaisseau oblitéré. Ce vaisseau, quelquefois situé sur le côté de la zone transparente, est souvent dilaté et rempli de sang. La zone transparente de ces lésions tuberculeuses est un état colloïde d'une substance qui se colore par les différentes substances colorantes. On n'y trouve qu'un fin réseau réticulé qui part du vaisseau. Avec un très-fort grossissement, on y voit des éléments ronds, anhystes. Immédiatement autour du vaisseau dilaté on trouve des leucocytes et des globules rouges.

— M. Galezowski fait une communication qui confirme les faits observés par M. Charcot. Il s'agit de deux malades, femmes, du service de M. Vulpian.

Une de ces malades, hémiplégique de cause cérébrale, a de l'hémianesthésie et de l'amblyopie L'autre, hystérique, présente les mêmes phénomènes. Chez ces deux malades, la faradisation, avec un courant interrompu, fait cesser l'anesthésie et l'achromatopsie en même temps. De plus, M. Galezowski a constaté que, chez ces malades, la perceptivité des couleurs n'a pas lieu à une distance déterminée ; si cette distance est moindre, la perception des couleurs a lieu : le bleu est aperçu le premier, le violet le dernier. Enfin, la perception des couleurs a lieu en face, dans la direction de l'axe visuel à une grande distance ; sur les côtés, cette perception n'a lieu qu'à une distance très-faible de l'œil. La distance à laquelle les couleurs cessent d'être vues est variable : telle couleur disparaît à une distance assez grande de l'œil, telle autre à une faible distance. Il est possible que ces particularités soient constantes chez toutes les hystériques.

M. Charcot a vu des achromatopsies complètes à toutes les distances.

M. Galezowski, guidé par les faits dont il vient de parler, a pensé qu'il est possible de construire, avec des verres colorés, une échelle pour les couleurs. Il présente un appareil de ce genre, ainsi qu'une série de papiers colorés qui peuvent servir à étudier les faits.

M. Javal répond à M. Galezowski en ces termes :

« Tout comme MM. Favre, Stilling, Holmgren, M. Galezowski ne tient pas compte de la composition des couleurs dont il fait usage ;

s'il est incommode d'employer les couleurs simples, tout au moins doit-on pratiquer, au moins sommairement, l'analyse spectrale des couleurs dont on fait usage.

« Quant à l'observation relative à la distance où les couleurs sont distinguées, c'est une affaire d'angle visuel ; elle n'apporte donc rien de nouveau.

« Les procédés grossiers d'investigation au moyen de papiers ou de laines peuvent suffire dans la pratique courante, quand il s'agit de constater de fortes aberrations du sens chromatique. Quand on voudra faire des déterminations ayant une valeur scientifique, il faudra, je pense, mesurer l'acuité visuelle dans diverses couleurs spectrales : c'est une étude à laquelle je me livre depuis quelque temps, et pour laquelle je saisis l'occasion de prendre date aujourd'hui. »

M. Charcot pense que les phénomènes de disparition des couleurs qu'il a observés sont des phénomènes nerveux centraux.

M. Galezowski constate que le vert, le rouge, le bleu sont les couleurs qu'il voit disparaître d'abord, et ces faits sont semblables à ceux que mentionne M. Charcot.

M. Charcot remarque que, chez quelques malades, c'est le bleu qui disparaît le premier, qui est périphérique.

M. Bert : Les araignées sont daltoniennes ; elles sont sensibles au vert et ne paraissent pas voir le rouge. Ce n'est donc pas toujours par le vert que les couleurs disparaissent dans la série animale.

— M. Bert offre à la Société de Biologie son livre sur la pression barométrique. Il appelle particulièrement l'attention sur les chapitres relatifs aux gaz du sang, à l'asphyxie, à l'aclimatation sur les montagnes.

M. Bert fait ensuite la communication suivante :

On sait qu'il est des peintres, et non des plus médiocres, qui font prédominer dans leurs tableaux, non sans exagération, certaines couleurs favorites : pour l'un c'est le jaune, pour l'autre c'est le violet, etc. On dit vulgairement d'eux qu'ils voient jaune, qu'ils voient violet, etc. La couleur favorite varie même parfois suivant les époques de la vie d'un même peintre : c'est ainsi que Decamps peignait lilas dans les dernières années de sa vie, et on a été entraîné à penser qu'il s'agissait là des conséquences d'une modification physique dans les appareils sensoriels de la vue.

Pour savoir à quoi s'en tenir sur ce point intéressant pour la physiologie et pour l'histoire de l'art. M. Paul Bert a appliqué sur une toile, en teintes plates, un grand nombre de taches colorées, puis il a prié un de ses amis, peintre de profession, de copier ces taches, après s'être, au préalable, placé devant les yeux des lunettes de verres diversement colorés. Par un surcroît de précautions, les couleurs avaient été placées sur la palette par une main étrangère, en telle sorte que le peintre, qui

n'en reconnaissait plus la disposition habituelle, était obligé d'examiner avec soin la composition des mélanges qui lui servaient à copier.

L'expérience a donné ce que *à priori* en attendait son auteur. Le peintre voyant avec les mêmes verres la tache du tableau et les couleurs de sa palette commettait la même erreur en appréciant la première et le mélange des secondes. Par conséquent, il n'était satisfait de son œuvre que quand la représentation était en réalité semblable au modèle. La vue à travers le verre coloré n'avait donc fait qu'augmenter la difficulté de l'imitation, mais n'avait pas agi sur elle.

Il faut cependant faire à cette règle deux exceptions. Supposons que les verres de lunettes soient de couleur verte. Si le peintre examine avec elles des nuances diverses de vert, il ne les appréciera pas avec la justesse habituelle, et cela se comprend puisqu'elles seront en quelques sorte toutes lavées de vert; la représentation des nuances vertes souffrira donc dans la copie. Mais les fautes seront encore plus considérables pour les nuances diverses du rouge. Cette couleur étant complémentaire du vert, tend à passer au noir quand on la regarde avec un éclairage vert ; il en résulte que les couleurs composées dans lesquelles le rouge prédomine seront brunies, seront tuées, et que leurs différences délicates ne seront pas saisies.

Avec des lunettes à verres bleus, ce sont les nuances du bleu et surtout l'orangé qui auront à souffrir, et, d'une manière générale, les erreurs de la copie porteront sur les nuances de la couleur employée et surtout sur celles de sa complémentaire.

Si donc on suppose qu'un peintre voit réellement en violet par une disposition primordiale, ou par une altération de sa vue, ce n'est point, comme on le croit d'ordinaire, à la prédominance exagérée du violet que l'on reconnaîtrait son infirmité, mais bien à ce que, dans les nuances du violet, et surtout dans celles du jaune, il y aurait insuffisance de variété et de délicatesse. S'il voyait rouge et qu'il eût à représenter une figure nue, au milieu d'un paysage, il y aurait une monotonie fâcheuse et dans les tons de chair ou entre le rouge dans des proportions que le peintre n'apprécierait pas exactement, et surtout dans les nuances si variées des verts du paysage.

Pour le dire en passant, il serait fort intéressant de voir ce que produirait un peintre copiant, soit la nature, soit un tableau, après avoir ingéré une certaine quantité de santonine, substance qui fait tout voir teinté de violet.

Il est donc certain que l'emploi des couleurs affectionnées particulièrement par certains peintres est motivé, non par une altération de la vue, mais par des raisons d'ordre intellectuel. Les expériences que nous venons de rapporter indiquent de plus combien il serait intéressant d'examiner à ce point de vue nouveau les œuvres des peintres. S'il en est qui pèchent dans la représentation de deux ordres de nuances dérivées de couleurs complémentaires, c'est bien à une altération de la vue qu'il faudra rapporter cette insuffisance d'exécution.

M. Bert ayant terminé sa communication en disant qu'un professeur

de peinture de l'Ecole des Beaux-Arts ne distingue pas les couleurs, M. Charcot dit qu'il connaît un peintre sur porcelaine très distingué, qui se trouve dane le même cas.

M. JAVAL répond ensuite à M. Bert en ces termes :

« Comme le dit fort bien M. Bert, il n'est pas du tout prouvé qu'un peintre qui voit rouge, par exemple, devra peindre correctement; en voici la raison. La gamme des couleurs du tableau est très loin d'être identique à celle du modèle ; elle est, en général, beaucoup plus sombre. Le peintre peut donc fort bien éprouver des erreurs analogues à celles que M. Janssen vient de trouver chez les personnes qui observent le soleil ; il y a chez le peintre une série de causes d'erreur qui tiennent en partie aux variations que les couleurs subissent quand l'intensité de l'éclairage varie ; un peintre rend bien les couleurs quand ce que j'appellerai sa gamme d'exécution et sa gamme d'observation sont dans les mêmes rapports que chez le critique d'art.

« Je ne crois pas que le procédé proposé par M. Bert permette facilement d'élucider le problème, car il s'agit de phénomènes excessivement complexes.

« Prenons un exemple. Il paraît évident que des lunettes rouges amortiraient toutes les couleurs, sauf le rouge, et qu'un peintre armé de ces lunettes verra plus de rouge dans la nature. Et cependant rien n'est moins vrai : je vous apporterai la prochaine fois un verre rouge et des lettres rouges sur fond blanc, et vous verrez qu'à travers le verre ces lettres disparaissent absolument. En effet, avec un verre rouge, tout le champ visuel est rougi à un tel point que le rouge ne se distingue plus du fond ; mais cette teinte rouge générale disparaît presque à notre observation et paraît blanchâtre, absolument comme un papier blanc à la lumière artificielle.

« N'étant pas actuellement en mesure de traiter la question à fond, je me bornerai à ce seul exemple, et je signale, pour terminer, un article de M. Liebreich, paru vers 1871 dans la REVUE SCIENTIFIQUE, où le sujet est abordé très-superficiellement : c'est une étude à faire sur nouveaux frais, et je doute que l'importance du résultat réponde à la difficulté de l'entreprise. »

NOTE SUR LES FONCTIONS DES CENTRES GANGLIONNAIRES DU CŒUR ; par M. L. RANVIER, professeur d'anatomie générale au Collége de France.

Il y a bientôt deux ans (dans mon cours public de 1875-1876), j'ai montré que la pointe du cœur séparée se contracte rhythmiquement sous l'influence d'un courant électrique. J'ai déterminé alors d'une manière exacte la nature et l'intensité du courant qu'il convient d'employer dans cette expérience. C'est seulement en cela que mes recherches étaient nouvelles, car déjà auparavant Eckhard et Heidenhain avaient reconnu que la pointe du cœur séparée donne des pulsations rhythmiques sous l'influence de courants constants (Eckhard) et de cou-

rants interrompus (Heidenhain). (Voy. Arch. de Muller, 1858, p. 490 et 494.)

J'ai donc été surpris d'apprendre que deux jeunes physiologistes (l'un d'entre eux est un de mes élèves) avaient annoncé ce fait comme découvert par eux et avaient assez exactement donné la méthode que j'ai employée et indiquée pour le reproduire d'une façon constante.

La communication que je fais aujourd'hui n'a pas seulement pour but de relever cette erreur, car je me propose de faire connaître d'autres faits relatifs à l'appareil nerveux du cœur et à ses fonctions.

Je vais d'abord fournir, en quelques mots, des renseignements sur l'expérience dont j'ai parlé tout d'abord, parce qu'ils sont nécessaires pour interpréter les résultats d'autres expériences que je décrirai ensuite.

Il faut choisir une grenouille verte (*R. esculenta*) bien portante et vigoureuse. On lui enlève le cœur, et avec un instrument bien tranchant, on y pratique une section transversale qui divise le ventricule à la limite inférieure de son tiers supérieur. La pointe du cœur, privée ainsi de tout appareil ganglionnaire, reste en repos. Elle est placée sous le levier d'un petit myographe muni d'électrodes de platine. Se servant alors de l'appareil d'induction à chariot, on cherche, en rapprochant peu à peu la bobine extérieure, quel est le courant dont l'intensité est précisément suffisante pour déterminer à sa rupture une pulsation cardiaque, et on l'interrompt au moyen du trembleur, comme pour produire la tétanisation électrique d'un muscle volontaire. Il se fait au même moment dans la pointe du cœur une série de pulsations rhythmiques dont le nombre est beaucoup moins considérable que celui des ruptures du courant. Si l'intensité du courant électrique est notablement augmentée, la pointe du cœur s'arrête en diastole, ou bien il s'y manifeste une contraction de longue durée que j'ai désignée sous le nom de *tétanos de tonicité*, par opposition au tétanos qui résulte de la fusion de secousses.

La contraction rhythmée qui se produit dans la pointe du cœur séparée et soumise à une excitation suivie, constitue un fait qui, je le répète, n'est pas nouveau, mais dont l'importance considérable devait être mise en relief, car il s'ensuit que la cause du rhythme du cœur ne doit pas être cherchée dans son appareil ganglionnaire. Ce fait établit encore que le rhythme cardiaque, même à l'état entièrement physiologique, ne se produit que sous l'influence d'une excitation comprise dans des limites très-étroites.

Les faits que je vais décrire maintenant sont relatifs aux fonctions de l'appareil ganglionnaire du cœur.

Tous les physiologistes connaissent la septième expérience de Stanius, l'expérience de Stanius proprement dite :

Une ligature est appliquée sur le sinus veineux à son entrée dans l'oreillette droite, le cœur s'arrête en diastole.

La ligature a coupé les deux nerfs cardiaques, et le fil, corps irri-

tant, se trouve en contact avec l'extrémité des segments périphériques des nerfs coupés.

L'arrêt du cœur est-il la conséquence de l'excitation des nerfs cardiaques (branches des pneumogastriques), comme l'ont dit Heidenhain et Ludwig ? ou bien cet arrêt est-il produit parce que la ligature a enlevé de l'appareil nerveux du cœur une portion indispensable à sa fonction, comme l'ont soutenu de Bezold et Goltz ?

Aujourd'hui la question n'est pas encore tranchée. Je l'ai reprise cette année, à mon cours, et comme je suis arrivé à quelques résultats qui me paraissent nouveaux et intéressants, j'ai cru devoir les publier immédiatement, espérant prévenir ainsi le retour de publications semblables à celles que j'ai signalées au début de cette communication.

Exp. I. Le cœur d'une grenouille verte vigoureuse, est arrêté par une ligature placée sur le tissu veineux, exactement au point où il s'ouvre dans l'oreillette droite. Il est alors enlevé et mis sur le myographe. On cherche le courant induit minimum nécessaire pour déterminer à sa rupture une pulsation cardiaque. On excite alors par un courant à interruptions fréquentes ; il se fait une pulsation, puis le cœur s'arrête et reste en repos pendant tout le temps que dure le passage du courant électrique. Cependant le cœur n'est nullement épuisé, car, au bout de quelques secondes, une rupture du même courant y produit une pulsation.

Il en est de même pour de nouvelles ruptures convenablement espacées.

Exp. II. Chez une grenouille verte, le ventricule du cœur est séparé avec ses ganglions auriculo-ventriculaires. Il donne, comme cela est connu, des pulsations rhythmiques. Elles sont fréquentes d'abord ; elles deviennent de plus en plus rares ; enfin, elles s'arrêtent.

Si alors on excite mécaniquement au moyen d'un stylet l'orifice ventriculaire, les battements rhythmiques recommencent, puis ils diminuent de fréquence et s'arrêtent comme la première fois. Si le ventricule, muni de ses ganglions et arrivé spontanément à l'état d'arrêt, est soumis à l'excitation électrique, en suivant exactement les indications données dans l'expérience I, la contraction rhythmée reprend et dure pendant tout le temps que passe le courant interrompu.

Exp. III. Chez une grenouille verte vigoureuse, on place une première ligature sur les deux aortes, une seconde ligature est appliquée sur le sinus veineux aussi loin des oreillettes que possible. Le cœur continue de battre. On l'enlève. Une troisième ligature est mise sur le sillon auriculo-ventriculaire, puis le ventricule est retranché. On obtient ainsi des oreillettes aux trois quarts pleines de sang et qui présentent des contradictions rhythmiques parfaitement régulières. L'excitation mécanique de ces oreillettes au moyen d'un stylet passé légèrement à plusieurs reprises sur leur face postérieure, au niveau du sinus, ralentit les pulsations. Si l'excitation est un peu forte et prolongée, les batte-

ments s'arrêtent. Ils reprennent ensuite. Ils sont rares d'abord, et leur fréquence devient graduellement plus grande jusqu'à revenir au rhythme primitif.

Si les oreillettes, préparées comme je viens de le dire, sont soumises à l'excitation électrique au moyen d'un courant d'induction interrompu, dont l'intensité est suffisante pour produire, par une seule rupture, une pulsation au moment de la diastole, elles s'arrêtent et demeurent au repos pendant tout le temps qu'elles sont soumises à l'action du courant. Elles reprennent leur mouvement peu de temps après, et reviennent à leur rhythme primitif assez rapidement, beaucoup plus rapidement que dans le cas où l'arrêt a été déterminé par une excitation mécanique.

J'ai fait varier ces expériences de différentes façons, j'en ai fait beaucoup d'autres; mais celles que je viens de donner suffisent pour conduire aux conclusions suivantes :

1° La ligature de Stanius produit l'arrêt du cœur en agissant comme un excitant, puisqu'une excitation, qui est suffisante pour amener des battements rhythmiques de la pointe du cœur séparée, laisse tout l'organe en repos après cette ligature.

2° Dans l'oreillette, les centres d'arrêt l'emportent sur les centres excitateurs.

Dans le ventricule, au contraire, les centres excitateurs l'emportent sur les centres d'arrêt.

3° L'existence dans le cœur de deux espèces de centres nerveux se faisant équilibre, a pour but de maintenir l'excitation dans les limites exactes qui sont nécessaires pour produire la contraction rhythmée du muscle cardiaque.

M. Laborde dit que l'expérience de Stanius, faite sur la grenouille, n'a pas l'importance qu'on lui attribue. La moindre excitation périphérique arrête le cœur de la grenouille : cet animal n'est donc pas un bon réactif pour l'étude des mouvements du cœur, à l'aide de l'expérience de Stanius.

M. Malassez dit que l'arrêt du cœur par les localisations périphériques est momentanée, tandis que l'arrêt est persistant quand on emploie la ligature de Stanius.

M. Laborde : La chute d'un simple filet d'eau suffit pour arrêter d'une manière permanente le cœur de la grenouille, à moins qu'on ne fasse intervenir une autre excitation.

— M. Vidal a précédemment communiqué à la Société de Biologie le résultat de ses recherches sur le *molluscum contagiosum* et indiqué que l'altération est de nature colloïde. Sur un certain nombre de cellules épithéliales glandulaires l'examen histologique fait avec M. Malassez démontre que le noyau se gonfle. L'altération colloïde peut commencer par le protoplasma cellulaire, tantôt près du noyau, tantôt près de la paroi de la cellule.

Cette altération est réellement de nature colloïde et non de nature cornée, comme l'affirma M. Renaut. Les cellules épidermiques se colorent en effet en bleu par certains réactifs qui ne colorent pas les cellules du molluscum. Si l'on fait bouillir les cellules du molluscum avec des réactifs déterminés, ces cellules ne se dissolvent pas ; les cellules épithéliales sont détruites au contraire dans les mêmes conditions. Enfin, les éléments du cancer colloïde donnent des réactions semblables à celles des cellules du *molluscum contagiosum.*

Séance du 26 janvier 1878.

M. Charcot présente une malade à laquelle il a fait allusion dans sa communication de la séance précédente.

Cette jeune femme, mercière de son état, est hystérique depuis longtemps : elle a eu des crises convulsives, des douleurs ovariques, etc. De plus elle a été complétement hémianesthésique de tout le côté droit du corps, tronc, membres et tête. Aujourd'hui l'hémianesthésie est limitée à la région temporo-frontale droite ; dans cette région, la malade ne sent pas, en effet, la piqûre d'une épingle, tandis qu'elle sent cette excitation dans les parties voisines. Les troubles hystériques convulsifs et anesthésiques existaient, lorsque la malade s'aperçut qu'elle ne pouvait plus reconnaître certaines couleurs des rubans qu'elle avait à fournir. Il y avait amblyopie, ainsi que le constata M. Fieuzal. Plusieurs couleurs ne pouvaient être perçues par l'un ou l'autre œil. La dyschromatopsie existe des deux côtés ; mais elle est plus marquée du côté droit, c'est-à-dire du côté où persiste l'hémianesthésie dans la région temporo-frontale. L'ouïe, l'odorat et le goût ont été également affectés.

Cette malade appartient à cette série que M. Charcot appelle série *bleue.* Elle est du nombre des hystériques chez lesquelles la couleur bleue occupe la zone concentrique externe du champ visuel, et chez lesquelles, par conséquent, le bleu disparaîtrait après toutes les autres zones colorées.

M Charcot met successivement sous les yeux de la malade des cartons colorés représentant chacun une couleur du spectre, et disposés suivant l'ordre normal indiqué par Landolt, c'est-à-dire de dedans en dehors : violet, vert, rouge, orangé, jaune, bleu. L'œil gauche étant fermé, l'œil *droit* ne voit plus le violet, le vert ni le rouge ; les trois couleurs centrales ont disparu alors que les autres couleurs sont toujours vues par cet œil. L'œil droit est fermé à son tour, et l'on constate que l'œil *gauche* ne voit pas le violet, mais voit les autres couleurs. Il y a *achromatopsie* du côté gauche et dyschromatopsie à droite.

Ces faits constatés, M Charcot applique sur le front de la malade un appareil formé de quatre pièces d'or cousues sur une bande d'étoffe. Les pièces, qui sont des pièces de 20 francs, sont en contact immédiat

avec la peau. Deux minutes plus tard, après la production d'un peu de *mal à la tête*, le violet peut être vu par l'œil gauche ; le violet et le rouge sont vus par l'œil droit. La couleur rouge est revenue la première, le vert ensuite, puis enfin le violet. La dyschromatopsie n'existe plus.

On maintient les plaques d'or en contact avec le front, et il se produit un phénomène inverse. Les couleurs cessent d'être vues, aussi bien du côté droit que du côté gauche ; elles disparaissent du centre à la périphérie, le violet d'abord, le bleu en dernier lieu. Les deux yeux sont entièrement achromatiques. M. Burq a donné à cette période le nom *d'anesthésie de retour*, parce que l'hémianesthésie se reproduit en même temps que les couleurs spectrales disparaissent.

Le bandeau avec ses pièces est enlevé. Une minute et demie à deux minutes plus tard, la couleur bleue reparaît dans les deux yeux, puis, après elle, le jaune et l'orangé. Les zones rouge et verte reviennent dans l'œil gauche, mais le violet n'y revient pas. Quant à l'œil droit, la zone verte et le cercle violet n'y renaissent pas.

Lorsqu'une couleur disparue commence à revenir, elle est d'abord reconnue aux angles seulement des cartons colorés ; ce n'est que quelques instants plus tard que la partie centrale des cartons est vue sous sa couleur réelle. Enfin, il existe pour la vision de ces couleurs un point dont la distance varie de quelques centimètres, et qu'il faut trouver par tâtonnement. C'est là ce qui explique l'hésitation de la malade à nommer quelquefois du premier coup une couleur qu'elle peut reconnaître.

Sur la nature de l'achromatopsie des hystériques ; par P. Regnard, interne de la Salpêtrière, préparateur à la Sorbonne.

A la suite des recherches de M. le professeur Charcot sur l'achromatopsie, nous avons voulu instituer quelques expériences qui pourraient nous éclairer sur la nature intime de ce phénomène singulier. Nous nous sommes demandé si, en prenant par exemple un malade qui verrait une lumière rouge, mais n'apercevrait pas la lumière verte, il serait possible, en lui présentant ensemble ces deux lumières réunies, de reconstituer pour lui la lumière blanche, comme cela a lieu pour les individus sains.

L'importance théorique de cette recherche se comprend immédiatement. Si vraiment les rayons verts sont tout à fait sans action sur les achromatopsiques hystériques, ces malades devront voir uniquement du rouge, lorsqu'on lancera simultanément ou successivement dans leur œil des rayons verts et des rayons rouges provenant de sources différentes.

Ils ne devront pas réunir les deux couleurs complémentaires et reconstituer le blanc.

Or, il n'en est précisément pas ainsi ; dans les conditions que nous avons désignées, les malades recomposent très-bien la lumière et nous le démontrons par les deux ordres d'expériences qui suivent :

1° Nous nous sommes servi tout d'abord des disques de Newton. On sait qu'en ménageant convenablement sur un disque des secteurs rouges et des secteurs verts en proportion voulue et placés les uns après les autres, on amène le disque à paraître blanc quand on fait tourner rapidement. Cela tient à ce que les couleurs sont amenées successivement et que l'impression de la première durant encore quand arrive la seconde, le résultat est le même que si les deux couleurs étaient superposées, et la recomposition du blanc a lieu.

Un pareil disque (rouge et vert) étant présenté à une achromatopsique elle déclare qu'il est rouge et blanc. Mais dès que le disque est en mouvement, elle dit qu'il est blanc grisâtre. Elle recompose donc le blanc avec les deux couleurs complémentaires. Elle fait du blanc avec du rouge qu'elle voit et du vert qu'elle ne voit pas. La lumière verte n'est donc pas *aperçue* par la malade, mais elle est *perçue*, puisque, ajoutée au rouge, elle reproduit le blanc. La contre-épreuve se fait en prenant un disque réellement rouge et blanc et en le présentant à la malade à côté du disque rouge et vert. L'achromatopsique les déclare l'un et l'autre identiques.

Mais dès que le disque rouge et blanc est en mouvement, elle le déclare rouge pâle, ce qui est la vérité, tandis que le rouge et vert lui paraît grisâtre, ce qui est également vrai. La malade qui ne faisait pas de différence entre les deux disques au repos, et qui en cela se trompait, ne se trompe donc plus dès qu'ils sont en rotation.

2° Il est possible de construire des lunettes dont un des verres est rouge et dont l'autre est vert. Lorsqu'on place un pareil instrument devant ses yeux, la lumière qui est perçue n'est ni rouge, ni verte, elle est recomposée, elle est blanche. Présentons un pareil lorgnon a une achromatopsique, en ayant soin de mettre le verre vert du côté de l'œil qui ne voit pas cette couleur. Si la lumière verte est sans action sur la malade, elle ne devra voir que des rayons rouges et les objets environnants lui paraîtront de cette teinte. Or, il n'en est rien, et la malade recompose encore la lumière blanche comme si son œil était normal.

Ainsi, les rayons verts, dans toutes ces expériences, n'ont pas été vus, mais ils ont été perçus. La rétine a reçu leur impression, puisque, ajoutés au rayon rouge, ils ont donné du blanc. La malade a reconstitué la lumière avec une couleur qu'elle voyait et une autre qu'elle ne voyait pas.

Cela ne s'accorde guère avec la théorie de Yung, qui voudrait que, dans la rétine, il existât des bâtonnets destinés à la perception spéciale du vert, et que l'achromatopsie du vert résultât de la paralysie complète de ces bâtonnets. Si vraiment les bâtonnets du vert étaient paralysés, l'addition de rayons rouges dans les expériences ci-dessus décrites n'aurait pas amené la perception du blanc, le rouge seul aurait été vu, les bâtonnets du rouge étant seuls en bon état. Il nous semble plus logique de croire que la rétine dans l'achromatopsie hystérique est saine, et que le défaut physiologique qui cause l'erreur visuelle est plus loin

dans le centre perceptif. Quand la vibration verte arrive à ce centre, elle n'est pas *jugée*, mais elle agit néanmoins, et la preuve, c'est qu'ajoutée à la vibration rouge, elle donne la perception du blanc.

L'achromatopsie serait donc, suivant nous, une lésion centrale et non une lésion rétinienne. Cette opinion, que nous espérons justifier par des expériences nouvelles, est d'ailleurs en rapport avec tout ce que l'on sait actuellement des autres manifestations de l'hystérie.

M. Paul Bert engage M. Regnard à faire, sur son intéressante malade, les expériences suivantes :

1o Lui faire regarder de l'œil avec lequel elle ne voit pas le violet, un papier violet fortement éclairé, placé sur un fond gris, et voir si elle a au pourtour du violet la sensation du jaune complémentaire par *contraste simultané* ;

2o Lui faire regarder un papier violet fortement éclairé et voir si elle aura, ensuite, la sensation du jaune complémentaire par *contraste successif*.

Ces expériences auraient une importance théorique considérable.

Une courte discussion s'élève entre M. Javal et M. Charcot, M. Javal pensant que la notion des couleurs peut n'être qu'un phénomène de dioptrique, tandis que M. Charcot la rattache à un phénomène cérébral.

— M. Marey offre à la Société de Biologie le troisième volume des travaux faits dans son laboratoire pendant l'année 1877. Il énumère ces travaux et donne le résumé de chacun d'eux.

M. Moreau, à propos de la communication de M. Marey, relative aux muscles, fait cette remarque qu'il a déjà exposée ailleurs, à savoir que le muscle fonctionne normalement, à condition que le système nerveux qui l'anime soit dans son état normal.

— M. François-Franck présente, au nom de M. Pitres et au sien les résultats d'expériences sur l'inexcitabilité du noyau intra-ventriculaire du corps strié et sur l'excitabilité de la capsule interne.

1o Quand on localise les excitations à la substance grise du noyau caudé ou du noyau lenticulaire du corps strié, mis à découvert par l'ablation d'un cube de cerveau, on ne produit aucun mouvement. Au moment, au contraire, où les électrodes arrivent de la surface de section de la capsule interne, le mouvement survient avec une extrême violence. Ce n'est donc pas le corps strié lui-même qui est excitable, mais bien les fibres de la capsule interne qui le traversent. Ce fait est bien mis en évidence par l'expérience suivante : sur un chien dont on a découvert la surface interne du ventricule latéral, on enfonce peu à peu les électrodes dans la substance du noyau caudé. Au début, aucun mouvement ne se produit, mais quand les électrodes ont pénétré de un centimètre à un centimètre et demi-l'animal est pris tout à coup d'un tétanos violent. Cette explosion du mouvement coïncide avec l'instant où les électrodes sont arrivées au contact de la capsule.

2o Quand on compare l'intensité du mouvement produit par l'excitation même légère de la capsule, à la faiblesse relative des mouve-

ments que déterminent des excitations plus fortes appliquées aux faisceaux blancs du centre ovale, on est frappé de l'hyperexcitabilité des fibres blanches au niveau de la capsule.

Il est probable que cela tient à ce que la capsule interne renferme non-seulement des fibres provenant de l'écorce, mais aussi des fibres fournies par le corps strié, fibres qui constituent un système surajouté; c'est l'ensemble de ces deux systèmes de fibres qui se trouve excité quand on porte les excitations sur la capsule; d'où les mouvements plus violents pour des excitations égales.

L'expérience suivante semble être de nature à faire admettre l'existence de ces deux ordres de fibres. Sur un chien, dont le centre moteur cortical pour le membre antérieur gauche avait été enlevé depuis six mois et dont les fibres du centre ovale correspondantes étaient absolument inexcitables, MM. Franck et Pitres ont pu déterminer des mouvements dans le membre antérieur gauche en excitant la capsule, c'est-à-dire, sans doute, les fibres saines venant du corps strié.

M. Bochefontaine rappelle, à propos de cette communication, les expériences faites sur le même sujet, par M. Vulpian, à son cours de pathologie expérimentale de l'année scolaire 1876-1877.

— M. Malassez présente une chambre claire modifiée, et dont l'usage est plus facile que celui de la chambre claire dont on se sert ordinairement.

COMPTE RENDU DES SÉANCES

DE

LA SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

PENDANT LE MOIS DE FÉVRIER 1878,

Par M. BOCHEFONTAINE, secrétaire.

PRÉSIDENCE DE M. CLAUDE BERNARD.

Séance du 2 février 1878.

M. Pouchet présente un embryon de Kanguroo long de 2 centimètres.

M. Pouchet présente encore un turbot auquel il a extirpé la rate le 24 octobre de l'année dernière, et qui est mort le 26 janvier de cette année. Ce turbot a donc vécu, sans rate, pendant trois mois ; l'animal était trop avancé pour que le sang put être utilement examiné ; il n'avait aucune lésion abdominale.

— M. Pouchet fait ensuite la communication suivante :

Note sur la régénération des hématies des mammifères.

Un chien, pesant 8 kilos 1/2, est saigné, le 14 janvier, de 60 centimètres cubes de sang. On lui extrait, le 24 janvier, 250 centimètres cubes de sang; le 31 janvier, nouvelle saignée de 270 centimètres cubes. L'animal, tombé presque dans le collapsus, se remet très-vite. Chaque jour, du sang de l'animal est extrait et fixé aussitôt. Jamais on n'y trouve aucun élément pouvant être considéré comme une hématie en cours d'évolution, avec un noyau plus ou moins atrophié en cours de disparition. Cette expérience semble indiquer nettement que les hématies ne dérivent pas par métamorphose d'éléments nucléés. Même en

supposant qu'une transformation de ce genre ait lieu dans un organe quelconque, il serait bien difficile d'admettre qu'aucun élément ne se trouve entraîné accidentellement par le courant sanguin avant sa complète évolution.

Quand on observe le sang d'un animal dans les circonstances que nous venons d'indiquer, on est frappé de l'extrême abondance des petits corps déterminés sous le nom d'*Elementar korperchen* par Zimmermann, de *globulins*, par M. Robin, d'*hématoblastes* par M. Hayem, qui paraît avoir le premier reconnu leur véritable rôle. Nous croyons seulement, en raison des procédés que nous avons employés, donner de ces corps une description plus exacte qu'il ne l'a faite. Leur dimension varie. Les plus petits que l'on aperçoive nettement sont allongés, mesurent 2 m. mm de long environ, sur 1 m. mm. au plus de large. Ils sont nettement atténués aux extrémités, riziformes. Ils ont, dès cette époque, une tendance très-grande à s'agglutiner, soit entre eux, soit aux hématies ou aux leucocytes, contre lesquels ils se montrent souvent fixés par le travers ou par une de leurs extrémités.

A côté de ces corps, on en trouve d'autres nettement reconnaissables, pour le même élément anatomique ayant atteint des dimensions plus grandes. Ils sont aplatis, ovoïdes, mesurent 3 à 4 m. mm. de long, sur 2 à 3 m. mm. de large. Leurs bords sont nets, leur substance peu refrangible, sans granulations visibles, bien qu'elle ne présente pas la même transparence que celle des hématies. On ne voit aucune trace de noyau ou de nucléole. Ces éléments commencent à offrir une très-faible coloration hématique ; ils fixent en même temps très-légèrement le carmin et deviennent un peu rosés, sans jamais se teinter à l'unisson des noyaux des leucocytes.

Ces éléments anatomiques paraissent continuer de grandir rapidement, en gardant leur forme ovoïde aplatie. Bientôt leur grand axe dépasse considérablement celui des hématies normales; ils constituent alors une variété constante d'hématies, qui ne semble pas avoir fixé l'attention des anatomistes. C'est seulement alors que l'élément commence à se bourreler sensiblement en même temps qu'un retrait se produisant dans le sens de son grand axe, tend à lui faire prendre la figure discoïde définitive de l'hématie.

Ces éléments anatomiques dont on peut ainsi provoquer artificiellement l'apparition en abondance dans le sang, se retrouvent à l'état normal chez l'homme et les autres mammifères. Nous les trouvons formant des amas considérables dans le sang des vaisseaux du cordon d'un embryon de mouton de 25 centimètres et dans le sang d'un embryon de lapin de 64 mm. On peut les voir également circuler dans les capillaires, où ils sont aisément reconnaissables, les plus petits leucocytes du sang étant toujours sphériques et ayant toujours un diamètre *au moins égal* à celui des hématies normales.

— M. Bert, à l'occasion du procès-verbal, désire présenter quelques observations relatives à la communication de M. le docteur Horvath.

Les faits enseignés dans un cours public, par un professeur rétribué par l'État, ne sont pas habituellement l'objet d'une revendication, mais les recherches qui se font chaque jour dans un laboratoire ne sont pas dans le même cas.

Depuis l'année 1876, on fait, dans le laboratoire de M. Bert des expériences d'agitation de liquides contenant des organismes inférieurs. Ces expériences se font d'une façon journalière depuis l'année 1877; elles ont porté surtout sur le ferment primitif du vin, sur la fleur du vin, qui ne se développe pas, en effet, dans les liquides agités, sans doute parce qu'ils sont noyés. Parmi les ferments anaërobies, le ferment butyrique ne se développe pas, ou, s'il existe, il cesse de se développer dans les liquides agités.

D'autres matières provenant de la viande, du sang, etc..., sont modifiées par l'agitation; elles prennent de l'odeur; mais on ne sait pas encore ce qui survient, au point du développement des organismes inférieurs.

Toutes ces recherches étaient commencées lorsque M. Horvath est venu dans le laboratoire de M. Bert, à la fin de décembre dernier, et a pu y apprendre l'usage de la machine dont on se sert pour agiter les liquides et le but de cette agitation, c'est-à-dire l'agitation des bactéries et des spores. C'est après cette visite que l'auteur de la communication sur la nécessité du repos pour le développement des bactéries, est allé dans un laboratoire voisin, celui de M. Claude Bernard, faire le travail dont il a donné connaissance à la Société de Biologie. M. Bert voit là une coïncidence fâcheuse et il ne prend la parole que pour la signaler.

M. Moreau, en l'absence de M. Claude Bernard, demande qu'il soit mentionné dans le procès-verbal que M. Horvath a vu fonctionner les appareils de M. Bert dans son laboratoire de la Sorbonne. Il demande également que la parole soit donnée à M. Horvath, présent à la séance, pour fournir des explications.

Une discussion s'engage entre plusieurs membres de la Société, sur cette proposition.

M. Moreau insiste pour que la parole soit donnée à M. Horwath, et M. le président ayant mis aux voix cette proposition, elle est adoptée.

M. Horvath rappelle qu'il a commencé, dès 1872, chez le professeur de Barie, des recherches sur les bactéries. Ainsi qu'il l'a dit dans sa communication, l'idée que le repos est nécessaire au développement des bactéries, lui est venue en 1875, à la vue de l'eau courante et limpide d'un ruisseau dans laquelle on ne trouvait pas traces de ces organismes. Il avait ses tubes, tubes disposés d'une façon particulière, tout prêts à son arrivée à Paris. A Strasbourg, il avait fait, en 1875, construire un appareil d'horlogerie pour remuer, un temps suffisant, les liquides contenant des bactéries; on le connaissait, dans cette ville, sous le nom de remueur de bactéries. Quant au mélange liquide dont il se sert pour cultiver les bactéries, c'est celui qui est employé depuis



longtemps par le professeur Colin, dans le laboratoire duquel il a travaillé. M. Horvath propose à la Société de lui donner les preuves de ce qu'il avance.

M. Laborde demande à M. Horvath s'il est allé dans le laboratoire de M. Bert.

M. Horvath reconnaît qu'il est allé dans le laboratoire du professeur de la Sorbonne, à la fin de décembre 1877, comme vient de le rappeler M. Bert ; mais en 1875 il avait déjà commencé ses expériences.

Séance du 9 février 1878.

— M. Bert a la parole pour une communication sur le protoxyde d'azote :

Mes recherches sur la pression barométrique ont mis en lumière cette loi, que les gaz toxiques n'agissent sur les organismes vivants qu'en raison de leur *tension* dans l'atmosphère, cette tension T étant mesurée par le produit de la proportion centésimale Q du gaz, que multiplie la pression barométrique P. Ainsi, $T = Q \times P$. On conçoit de suite que T étant invariable, si Q augmente dans une certaine proporrion, P devra diminuer dans une proportion égale : $T = Q\,m \times P/m$.

Parmi les applications pratiques que l'on peut faire de cette loi, je signale celle qui est relative à l'emploi du protoxyde d'azote comme agent anesthésique.

On sait que pour obtenir l'insensibilité, les opérateurs sont obligés de faire respirer au patient le gaz absolument pur. Il en résulte, au bout de quelques secondes, d'effrayants phénomènes d'asphyxie qui se mêlent à ceux que produit l'action du gaz et qui arrêtent le chirurgien si bien que, pour les opérations de longue durée, il faut revenir aux inhalations successives, séparées par des intervalles de respiration à l'air libre.

Ceci revient à dire que la tension du gaz doit être $T = 100 \times 1 = 100$. On peut obtenir la même tension en se mettant, par exemple, dans une cloche à 2 atmosphères de pression, et faisant respirer au malade un mélange de moitié d'air et de moitié de protoxyde d'azote. La tension de ce dernier gaz aura encore ($T = 50 \times 2 = 100$) la valeur exigée et celle de l'oxygène de l'air ($10{,}4 \times 2 = 20{,}8$) sera ce qu'elle est dans la respiration normale. L'asphyxie dans ces conditions ne serait plus à craindre, et l'on pourrait espérer de faire des opérations indéfiniment prolongées, si toutefois l'anesthésie prolongée par le protoxyde d'azote ne présente pas de dangers.

Je ferai sur les animaux les expériences de début nécessaires, aussitôt que mes grands appareils actuellement démontés seront remis en état. Mais j'ai fait, en forçant les doses, et en employant de petits animaux, quelques expériences préliminaires.

Deux rats ont été placés sous l'influence des gaz comprimés, pour l'un à 3, pour l'autre à 4 atmosphères, les 2 et 3 atmosphères sura-

joutées étant du protoxyde d'azote pur. La tension de ce gaz s'élevait donc à 75 × 4 = 300 ou à 66 × 3 = 198, c'est-à-dire bien au-dessus de celle qui est employée chirurgicalement. Les deux animaux se sont endormis, et ils ont pu être maintenus en sommeil évidemment très-bon, pendant 15 et 20 minutes. Décomprimés brusquement, ils ont repris en quelques secondes la sensibilité.

Mais leur température s'était abaissée d'une dizaine de degrés, et ils sont restés froids, engourdis, torpides, pendant deux jours ; on a retrouvé alors le rat de 4 atmosphères mangé par celui de 3, qui a parfaitement survécu.

Je ne retiens aujourd'hui de cette expérience que ceci : c'est qu'avec une proportion centésimale faible, on peut obtenir l'anesthésie, en augmentant convenablement la pression barométrique. Il y a là tout un champ nouveau à exploiter, tant au point de vue de la pratique chirurgicale, qu'à celui de l'analyse physiologique des effets du protoxyde d'azote, qui n'a pu être jusqu'à ce jour, à cause de l'asphyxie qu'entraîne son emploi, sérieusement et scientifiquement étudié.

M. Houel s'est servi une fois du protoxyde d'azote pour obtenir l'anesthésie chez un malade auquel il avait à désarticuler l'épaule. Ce malade est devenu cyanosé, noir; il était tellement anesthésié que l'on a craint pour sa vie et que l'on a eu peine à rappeler la sensibilité disparue. Sous l'influence du protoxyde d'azote, le pouls disparaît, échappe tout d'un coup, sans modification préalable. Le chloroforme, au contraire, endort sans troubler le pouls, et M. Houel le préfère au protoxyde d'azote.

M. Laborde a été, dans plusieurs cas, impressionné comme M. Houel, au sujet du protoxyde d'azote. Il engage cependant M. Bert à continuer ses expériences, qui donneront peut-être le moyen d'employer le protoxyde d'azote sans courir les risques auxquels il semble exposer.

— M. Bochefontaine fait la communication suivante :

Dans la dernière séance j'avais demandé la parole, à l'occasion du procès-verbal, afin de communiquer à la Société une expérience faite par M. Vulpian à son cours de pathologie expérimentale, le 8 juillet 1877. Cette séance étant très-chargée, j'ai dû renoncer à mon projet, mais l'expérience dont je viens de parler me paraît très-intéressante en elle-même, et je viens demander à la Société la permission de lui en exposer le résumé.

Il s'agit d'une excitation du corps strié et de la couche optique du côté gauche ; puis d'une excitation isolée du faisceau blanc, qui est en rapport avec la région motrice et sensible du gyrus sigmoïde, sur un chien chloralisé convenablement.

On se proposait d'aller électriser le corps strié et la couche optique du côté gauche, au travers de l'écorce grise cérébrale et du noyau blanc de

l'hémisphère cérébral correspondant, sur un chien de grande taille et vigoureux.

Le cerveau fut mis à nu sur une assez grande étendue du côté gauche, vers la partie antérieure du tiers moyen et la partie postérieure du tiers antérieur. L'ouverture du crâne mit à découvert tout à fait en avant la région postérieure du gyrus sigmoïde.

On a mesuré, sur un cerveau de chien, la profondeur à laquelle il faut enfoncer un fil métallique au travers d'un des hémisphères intacts, pour atteindre, soit le corps strié, soit la couche optique, et l'on a déterminé le point de la surface cérébrale par lequel il faut faire pénétrer le fil en l'introduisant perpendiculairement à la base du cerveau.

On prend comme excitateurs, des fils métalliques assez fins, revêtus de gutta-percha et coupés en travers très-nettement, de telle sorte que le cuivre ne soit à nu que sur la surface de section. Ces fils, par leur autre extrémité, dépouillée de la gutta-percha enveloppante, sont mis en rapport avec l'appareil à chariot de Siemens et Halske, animé par une pile de Grenet, moyenne dimension.

Un des fils est introduit dans l'hémisphère cérébral gauche, par un point situé à peu de distance du bord postérieur du gyrus sigmoïde, en dedans et en arrière du point dont l'excitation provoque des mouvements du membre postérieur droit. On fait pénétrer ce fil à la profondeur nécessaire pour qu'il soit en contact avec le corps strié, traverse le noyau caudé et entre dans le noyau lenticulaire. L'autre fil est mis à la surface du cerveau, sur la circonvolution située en arrière du gyrus sigmoïde.

On fait alors passer par ces fils un courant assez fort (la bobine au fil induit de notre appareil étant à 10 centimètres du point où elle recouvre entièrement la bobine au fil inducteur). Il n'y a aucun signe de douleur (l'animal n'étant pas suffisamment chloralisé pour qu'il ne puisse y avoir aucune manifestation de sensibilité, telle que légère agitation, gémissements, tendance au réveil). Il n'y a non plus aucun mouvement des membres du côté droit. Les paupières et l'oreille du côté gauche — côté de l'excitation — sont les seules parties où se manifestent quelques mouvements. Il y a arrêt presque complet de la respiration costale. Le diaphragme agit seul et très-faiblement; les mouvements respiratoires des narines cessent. Dès qu'on suspend la faradisation, les mouvements respiratoires du nez et des côtes renaissent; ceux du diaphragme reprennent leur amplitude. Ces divers résultats se reproduisent avec les mêmes caractères chaque fois qu'on recommence ou qu'on interrompt la faradisation, sans déplacer les fils.

On retire le fil plongé dans la partie postérieure du gyrus sigmoïde et on l'introduit en arrière de ce gyrus, dans la seconde circonvolution longitudinale (à partir de la scissure inter-hémisphérique), en un point qui a été déterminé d'avance sur un cerveau de chien, et au niveau duquel le fil enfoncé perpendiculairement à la base du cerveau doit rencontrer la couche optique gauche. Le fil est conduit à une profondeur fixée aussi à l'avance, de telle sorte que son extrémité se trouve

au milieu de cette couche optique. L'autre fil est mis, par sa surface de section, en contact avec la surface de la partie de la seconde circonvolution longitudinale qui contourne la région externe du gyrus.

On fait passer à travers ces fils le même courant que celui dont on s'est servi dans l'essai précédent. Aucun effet sur les mouvements respiratoires. Au bout d'un certain temps de faradisation, il y a quelques signes de douleur ; l'animal s'agite un peu et finit même par faire entendre quelques gémissements. Il y a des mouvements de paupières et des lèvres du côté gauche, peut-être par des courants dérivés. Les deux pupilles se dilatent, ce qui a pour cause l'excitation douloureuse produite par la faradisation.

Après avoir constaté ces résultats, on pratique une expérience d'une autre sorte.

Pendant que le courant faradique est en activité, on met l'un des fils en contact, par son extrémité coupée, avec la surface de la seconde circonvolution longitudinale, et l'on enfonce l'autre, à peu près perpendiculairement à la direction de la tête, dans la circonvolution sigmoïde, au point que nous avons déjà indiqué et qui est situé en arrière et en dedans de la région de cette circonvolution dont l'excitation provoque des mouvements dans le membre postérieur droit.

On n'observe aucun mouvement lorsque cet excitateur est en contact avec la surface du gyrus sigmoïde. Lorsqu'il a pénétré à une profondeur d'environ 15 millimètres, il y a excitation douloureuse, traduite par une accélération de la respiration, de petits gémissements, et une dilatation des deux pupilles; en même temps, il y a des mouvements dans les membres du côté droit. Ces mouvements cessent lorsqu'on interrompt le courant ; ils se reproduisent lorsqu'on le rétablit. Le mouvement du membre postérieur est assez brusque ; il est étendu ; il consiste en une flexion des divers segments du membre; les orteils seuls s'étendent en se redressant. Il y a aussi, un peu plus tardivement, un léger mouvement de redressement et d'extension des doigts du membre antérieur droit. Si l'on enfonce le fil encore plus profondément, le courant continuant à passer, on n'observe plus rien de semblable. Il n'y a plus qu'un arrêt de la respiration moins complet que lors des premières faradisations faites à peu près dans les mêmes conditions.

En répétant et en variant cette dernière expérience, on arrive facilement à se convaincre que la région de substance blanche qui est excitable et dont l'excitation provoque de la douleur et, en outre, des mouvements dans les membres du côté opposé, n'a pas plus de 3 à 4 millimètres d'épaisseur. Quand le fil introduit dans l'hémisphère cérébral n'a pas atteint cette région, il n'y a aucun effet; dès qu'il l'a atteinte et pendant qu'il la traverse, on constate les phénomènes sus-indiqués ; aussitôt qu'il l'a dépassé, il n'y a plus ni douleurs ni stimulation motrice croisée.

Il y a là une bande de substance blanche qui n'a pas plus de 3 ou 4 millimètres d'épaisseur, dans le sens évidemment oblique où on la tra-

verse ; c'est seulement quand on excite, à l'aide des courants faradiques, cette bande de substance blanche au milieu du centre ovale de Vieussens, que l'on détermine de la douleur et des mouvements des membres du côté opposé. La bande de substance blanche en question est évidemment formée de fibres qui mettent la région excito-motrice et sensible du gyrus sygmoïde en rapport avec les parties basilaires de l'encéphale.

Ces effets ont été les mêmes, quels qu'aient été les points de la surface de l'hémisphère sur lesquels l'excitation superficielle faite à l'aide de l'autre fil a porté.

Si maintenant on se reporte à l'opinion émise par M. Vulpian, que toute l'écorce grise du cerveau est un centre trophique pour la bande de substance blanche excito-motrice qui se rend au gyrus sygmoïde, on conçoit facilement que la destruction du gyrus supprime la communication du faisceau blanc avec ce centre trophique. Le faisceau blanc, séparé de son centre trophique, perd ses propriétés physiologiques comme toute fibre nerveuse placée dans de pareilles conditions ; puis il dégénère, conformément à la loi de Valler. De là la dégénération descendante de la substance blanche cérébrale, signalée par M. Charcot. De là aussi cette dégénération descendante, maintes fois constatée expérimentalement chez les chiens, s'étendant jusqu'aux pyramides, par M. Vulpian, et dont un exemple remarquable est publié dans les Archives de physiologie.

Enfin, M. Bochefontaine fait remarquer que l'intensité des courants faradiques employés pour obtenir les différents phénomènes signalés dans cette expérience est la même que celle qui est ordinairement nécessaire pour déterminer des mouvements dans les membres en faradisant les régions excito-motrices du gyrus sigmoïde. Ce sont ces courants que M. Ferrier qualifie de *faibles*, parce qu'ils sont peu sensibles à la pointe de la langue. Il faut bien avoir présent à l'esprit que ces courants de 10 et même 12 centimètres sont suffisants pour stimuler les nerfs et les muscles à travers la peau et le tissu cellulaire souscutané, et que bon nombre d'individus, dans l'état normal, supportent difficilement l'irritation produite par ces courants sur une partie du corps quelconque, comme le bras ou l'épaule.

Note sur la cigue et son alcaloïde comparés au bromhydrate de conine ; action de ces substances sur l'homme ; par M. H. Mourrut.

Dans diverses notes que j'ai déjà publiées sur ce sujet, soit à la Société de thérapeutique, soit dans le Journal de thérapeutique, mon but a été d'attirer l'attention sur le principe actif de la ciguë, *Conium maculatum*, agent dont on s'est beaucoup occupé jadis, mais dont l'emploi thérapeutique a dû être presque abandonné à cause de son instabilité et de la variabilité de son action.

La ciguë, en effet, possède, selon sa provenance, c'est-à-dire le mi-

lieu de végétation dans lequel elle a crû, le climat sous lequel elle s'est développée, l'époque de sa récolte, ou la partie de la plante employée, une action différente et plus ou moins énergique.

Elle a joui, depuis l'antiquité la plus reculée, d'une réputation tantôt lugubre, si on veut bien admettre que Socrate et Phocion, lorsqu'on leur donna du κονειον, poison judiciaire des Grecs, n'ont absorbé que le suc seul de la ciguë, tantôt considérée en quelque sorte comme une panacée, si on s'arrête aux cures merveilleuses de Storck.

Pline, Aretée, Avicenne, nous entretiennent des propriétés médicinales de la ciguë.

Depuis les travaux du médecin viennois, cette plante a été l'objet de nombreuses et intéressantes recherches, soit au point de vue chimique, soit au point de vue toxicologique.

Je m'occuperai ici de ces deux points.

En 1826, les progrès de la chimie organique encouragent de nouveau les savants à s'occuper de cette question. Brandes annonce qu'il a extrait de la ciguë un liquide résinoïde alcalin, auquel il donne le nom de *Conin.*

L'année suivante, Geisecke reprend les travaux de Brandes, et isole tout à fait l'alcaloïde que Geiger étudie et nomme *Cicutine.* Ce principe jouit de propriétés toxiques remarquables : cinq gouttes tuent un lapin en deux minutes, et deux gouttes donnent le même résultat en cinquante-cinq minutes.

Dix ans plus tard, ces travaux sont repris en France par Boutron-Charlard et O. Henry, qui isolent à leur tour l'alcaloïde, et le nomment *Conine.*

Plus récemment, MM. Devay et Guillermond l'ont aussi étudié et lui ont donné le nom de *Conicine.*

De ces diverses dénominations, une seule doit être retenue; *Conine,* est le nom qui convient le mieux à l'alcaloïde du *Conium maculatum,* et c'est celui que je lui conserverai.

En même temps que Boutron-Charlard et O. Henry, Christison étudie à Edimbourg les propriétés de la *Conine;* il emploie, pour ses expériences, l'alcaloïde obtenu par la méthode de Geiger, et, comparativement, un extrait qu'il prépare lui-même à une très-douce chaleur, au moyen de l'alcool concentré ; il obtient ainsi des produits très-actifs. Son alcaloïde est beaucoup plus énergique que ceux de Geiger et de Henry, et que celui qui fut expérimenté quinze ans plus tard, par Orfila. Tandis que Christison tue un lapin en *une* minute, avec 2 gouttes saturées par de l'acide chlorhydrique, et introduites sous la peau du dos, Orfila n'obtient que des effets bien moins remarquables. L'extrait que prépare, ce dernier est également moins énergique ; il doit en donner 32 grammes à un chien, pour le tuer en cinquante-cinq minutes, tandis que Christison tue un lapin en onze minutes, avec un échantillon (*a specimen* (1), selon son expression) de son extrait.

(1) Lettre du professeur Christison à M. Tiryakian, janvier 1878. Ce

Je dois ajouter que, jusqu'à présent, aucun expérimentateur n'a pu obtenir les effets terribles qui ont été décrits par le professeur d'Édimbourg.

Le professeur J. Harley, de Londres, qui a expérimenté la Conine sur ses malades et sur lui-même, ne lui reconnaît pas un pouvoir toxique assez énergique pour permettre de la considérer comme presque aussi dangereuse que l'acide cyanhydrique, ainsi que l'ont dit quelques auteurs.

Koelliker, en Allemagne ; Martin-Damourette et Pelvet, en France, ont fait des études fort remarquables sur ce sujet, et ils sont loin d'attribuer à la conine le pouvoir toxique que lui accorde Christison.

Évidemment, ces divers résultats ne peuvent être attribués qu'à l'impureté de l'alcaloïde, ou à la composition complexe de la substance employée et considérée comme alcaloïde pur ; car on ne saurait mettre en doute l'exactitude des résultats observés par les auteurs que je viens de nommer.

Dès 1874, j'ai fait des essais pour obtenir, avec la conine, une combinaison saline qui permît de la remplacer dans ses applications. Les difficultés paraissaient considérables, tous les auteurs s'accordant pour dire que les sels de conine ne forment que des combinaisons instables, mal définies et très-hygrométriques ; je pus me convaincre que le sulfate, l'azotate, le tartrate, l'acétate et l'iodhydrate sont réellement dans les conditions signalées ; ce dernier sel, cependant, me parut plus stable que les autres, mais on ne pouvait le bien conserver qu'à l'abri de l'humidité de l'air. Le chlorhydrate est un sel bien défini et qui pourrait être employé en thérapeutique, il se conserve bien ; sa formule a été ainsi établie : $C^{16} H^{15} Az HCl$. Il représente en équivalents, en négligeant les fractions, 77 p. de conine et 23 p. d'acide ; on l'obtient facilement en traitant la conine par l'acide dilué ; par cristallisations, le sel est recueilli à l'état pur.

Le sel auquel j'ai donné la préférence est le bromhydrate ; il est aussi beau que le précédent et non moins bien défini.

Blyth avait déjà signalé un corps cristallisé, qu'il obtenait par la réaction du brome sur la conine ; il avait ainsi une masse cristalline souillée d'un corps résinoïde brun ; ce sel purifié par des lavages a été considéré comme pouvant être un mélange de bromhydrate de conine et de méthyl-conine. Le docteur Collignon, qui a analysé ce produit que j'avais préparé d'après les indications de Blyth, consignées dans le traité de chimie du professeur Wurtz, a reconnu qu'il contient plus de brome que mon bromhydrate de conine. M. Collignon a consigné ses recherches dans sa thèse de doctorat en 1877 ; il croit que ce corps est, du reste, très-soluble dans l'eau, tandis que le bromhydrate l'est relativement peu.

Le bromhydrate de conine se conserve bien au contact de l'air ; sa

---

mot *specimen* n'indique pas la quantité en poids, donnée par M. Christison.

formule est $C^{16} H^{15} Az, H Br$, sans eau de cristallisation ; il contient 6 p de conine et 4 p. d'acide.

On peut considérer comme fort importante l'introduction en thérapeutique d'un sel défini, stable et présentant toujours les mêmes propriétés toxiques sur des animaux de même espèce et de même poids, de quelque provenance que vienne l'alcaloïde qui a servi à l'obtenir.

Je me suis procuré des conines de divers pays ; aucune d'elles ne m'a présenté le pouvoir toxique constaté par le professeur Christison. J'ai préparé moi-même de la conine, qui, bien que plus pure que celle que j'avais trouvée dans le commerce, ne possédait pas non plus cette action intense. Le docteur Collignon en a préparé au Laboratoire de chimie biologique de la Faculté de médecine, elle n'était pas plus active que la mienne.

Les conines que j'ai reçues d'Allemagne sont toutes plus ou moins altérées ; quelques-unes contiennent de la benzine ; j'ai publié dans le Journal de Thérapeutique du professeur Gubler, l'analyse d'une conine contenant 15 0/0 de son poids de benzine et une assez forte proportion d'huile volatile de ciguë ; d'autres conines contiennent cette essence en assez grande quantité ; presque toutes renferment de l'alcool ; ce liquide a l'inconvénient, lorsqu'on traite l'alcaloïde par l'acide bromhydrique, de donner lieu à la formation d'un bromure d'éthyle, reconnaissable à son odeur spéciale ; il donnerait, si on n'avait pas le soin d'en débarrasser le sel par différence de solubilité, un mélange de bromhydrate de conine et d'éthyl-conine.

La présence dans la conine, de l'huile volatile de ciguë, explique peut-être pourquoi les physiologistes qui l'ont étudiée, ont obtenu des résultats différents. Cette huile est loin de posséder l'action de l'alcaloïde ; elle jouit cependant de propriétés remarquables que nous signalerons plus loin ; le docteur Morries qui l'a obtenue par distillation sèche des fruits de ciguë, affirme qu'elle produit le coma ; cet effet a été signalé aussi par quelques expérimentateurs qui l'ont attribué à la conine.

Cependant celle-ci, obtenue pure par décomposition de bromhydrate, ne produit pas de coma, même mélangée de 4 à 5 0/0 d'huile volatile.

L'altération la plus commune est la présence dans la conine de corps résinoïdes et ammoniacaux ; les corps résinoïdes sont dûs à cette huile dont je viens de parler, qui, incolore dès qu'on vient de l'obtenir, ne tarde pas à brunir et à se résinifier au contact de l'air. La conine *pure* peut être conservée longtemps sans se colorer et sans altération apparente; elle peut cependant se transformer partiellement en ammoniaque ; cette transformation s'explique si on admet avec Vertheim que la conine est de l'ammoniaque $Az H^3$; dans laquelle deux molécules d'hydrogène sont remplacées par un radical diatomique, le conylène $C^{16} H^{14}$.

Souvent aussi la conine doit être obtenue par les fabricants d'alcaloïdes, par le traitement des seminoïdes de ciguë mélangées de semences d'autres ombellifères-cicutariées, ce qui expliquerait pourquoi

quelques physiologistes ont attribué à la conine une action tétanisante, d'autres au contraire une action paralysante.

Ce qui m'a paru le plus intéressant, c'est que la conine obtenue avec des semences du *Conium maculatum* mélangées à celles de l'*Œthusa cynapium*, de l'*Œnante crocata* et même du *Phellandrium*, cristallise seule au contact du gaz bromhydrique, et qu'il est facile d'éliminer les corps étrangers, résinoïdes ou huileux.

Pour séparer les corps étrangers de la conine, lorsqu'elle en contient, voici le procédé que j'ai suivi, au Laboratoire de pathologie expérimentale de la Faculté de médecine, où ces essais ont été faits :

20 gr. d'alcaloïde ont été pris sur un échantillon de 500 gr. qui m'a été envoyé par une maison d'Allemagne ; ils ont été placés dans un ballon et soumis à l'action d'un courant de gaz bromhydrique, obtenu par la décomposition du bromure de phosphore en présence de l'eau ; la réaction du gaz sur la conine s'est produite au bout de peu de temps, et le liquide s'est pris aussitôt en masse cristalline, formée d'aiguilles blanches transparentes, mais souillée d'un liquide oléagineux brun-noir. Après vingt-quatre heures de repos, toute la partie restée liquide, s'était rassemblée au fond du ballon, laissant les cristaux presque incolores ; par des lavages avec de la benzine rectifiée, j'ai pu éliminer l'huile, et les cristaux, dissous par l'eau distillée, puis mis à cristalliser dans le vide, ont pu être recueillis purs et entièrement privés de bromure d'ammonium, resté dans les eaux-mères.

En retirant avec précaution la benzine employée, j'ai pu évaluer à plus de 1 gr. la proportion d'huile volatile. Je n'avais pas pris les précautions nécessaires pour faire le dosage exact de ce produit ; son odeur rappelle tout à fait celle de la grande ciguë et ne ressemble en rien à celle de la conine.

On voit, par cet essai, combien on doit se méfier d'une conine qui se présente sous un bel aspect et qui est livrée comme pure, par un des premiers fabricants d'alcaloïdes d'Europe.

Pour donner une idée de la différence d'action de diverses conines, comparativement avec le bromhydrate, je vais citer quelques unes des récentes expériences de M. Tiryakian, faites au laboratoire de M. Vulpian.

Tandis que 50 cgr. de mon bromhydrate, en injection sous-cutanée, ont tué un chien du poids de 7 kil. en vingt-sept minutes, 50 cgr. de la conine dont je viens de parler, n'ont pas produit d'effet sur un animal du même poids ; on a pu aller sans obtenir d'effet appréciable jusqu'à une dose de 70 cgr.

M. Tiryakian s'est procuré de l'alcaloïde dans deux maisons en renom à Paris; celui de l'une a donné le même résultat que le produit d'Allemagne ; l'autre a été plus énergique ; avec 50 cgr., on a obtenu des phénomènes d'intoxication, dont l'animal s'est promptement remis.

Quelques jours après, on remarquait une escharre à chaque endroit où les piqûres avaient été pratiquées.

On doit admettre que la conine produisant de pareils ravages dans les tissus, n'est pas complétement absorbée par eux; le sel a sur l'alcaloïde l'avantage de ne pas produire de semblables désordres.

D'autre part, si on introduit les substances en question par la voie stomacale, on trouve une différence moindre, mais cependant sensible, en faveur du bromhydrate; 50 cgr. dissous dans quelques centimètres cubes d'eau et introduits dans l'estomac au moyen d'une sonde, ont amené la mort en une heure et demie environ; les trois conines dont nous parlons plus haut, n'ont pas produit cet effet à la même dose; elles n'ont eu qu'une pouvoir toxique passager, plus ou moins marqué.

Pour bien me convaincre que c'était bien à l'impureté des produits, qu'il fallait attribuer cette différence d'action, j'ai remis à M. Hardy, chef du laboratoire de M. le professeur Regnault, 15 gr. de bromhydrate de conine bien pur et bien cristallisé; il a traité le sel par une solution alcaline (potasse), le tout a été agité avec l'éther sulfurique; puis l'éther décanté et évaporé, a donné la conine régénérée et pure. Avec ce produit, j'ai pu obtenir des phénomènes comparables à ceux du sel, mais cependant moins énergiques, ce qui permet d'établir que le sel est plus actif que l'alcaloïde et qu'il agit comme *sel de conine* et non comme un mélange d'acide et de base. En effet, 30 cgr. de conine qui constituent avec 20 cgr. d'acide bromhydrique, 50 cgr. de bromhydrate de conine, 30 cgr. de conine, dis-je, donnés seuls à un chien du même poids ne produisent que des phénomènes d'intoxication très-fugaces.

Il y a aussi un autre point important que je dois signaler, mais sur lequel je n'insisterai pas, car il n'est pas de ma compétence, c'est que certains phénomènes physiologiques observés par des savants, ont été attribués à tort à l'action de la conine, puisqu'ils ne sont pas produits par l'alcaloïde pur, mais par cette huile que je suis parvenu à extraire de la conine. Je laisse à M. Tiryakian le soin d'éclaircir ce point, dans le travail qu'il doit prochainement publier.

Depuis 1874, le bromhydate de conine a été souvent administré à des malades; la réputation faite à tort à l'alcaloïde a empêché sans doute beaucoup de praticiens de l'employer; cependant, si l'on songe qu'on a toujours dû donner un certain nombre de *gouttes* pour produire la mort d'un animal, on peut se convaincre que ce n'est pas un poison terrible. En évaluant le poids d'une goutte à 3 1/2 cgr., les expérimentateurs, sauf Christison peut-être, ont dû employer 50 à 60 cgr. de conine pour tuer un chien. Nous avons dans la matière médicale nombre de produits journellement employés, qui sont beaucoup plus dangereux.

L'action toxique du bromhydrate de conine, a été étudiée sur l'homme, en 1877, par M. le docteur Audhouy, dans son service à l'Hôtel-Dieu de Paris. M. Audhouy continue encore aujourd'hui ses observations à l'hôpital temporaire; il administre le bromhydrate de conine préparé par moi, en pilules de *cinq* centigr.; je ne puis mieux faire, pour établir la posologie de ce sel et son pouvoir toxique chez l'homme, que de résumer les notes que l'auteur, dont je parle, a bien voulu me

communiqner, et qui font partie du *Traité de thérapeutique et de matière médicale*, qu'il doit publier prochainement.

L'action de ce bromhydrate représente très-exactement l'action toxique du *Conium maculatum*, telle qu'on la trouve décrite dans les relations d'empoisonnement par cette plante.

Chez un jeune homme de 22 ans, 2 centigr. ne produisent aucun effet ; on augmente alors de 2 centigr. chaque jour ; la dose est toujours prise en une seule fois ; le sixième jour, avec 12 centigr., il n'y a pas d'effet sensible ; le septième jour, avec 14 centigr., une demi-heure après l'ingestion du médicament, on constate que la vue se trouble et que les membres s'alourdissent ; le malade vaque cependant à ses occupations ; les effets du poison s'évanouissent après trois quarts d'heure environ de durée.

Dans plusieurs autres cas, au-dessous de 14 centigr., on ne remarque pas d'effet toxique appréciable ; pour déterminer des effets bien sensibles, il faut donner en une prise, 15, 20 ou 25 centigr. Cette dose produit les phénomènes suivants :

La vue s'obscurcit, la tête est pesante, les paupières alourdies ; les bras deviennent lourds et la volonté paraît comme impuissante à les mouvoir ; les membres inférieurs fléchissent, et le patient, se trouvant debout, gagne le lit en chancelant et se couche. C'est un état d'engourdissement et d'anéantissement extraordinaires, une sorte d'ivresse sans vertige avec tendance au sommeil, et cependant le sommeil ne vient pas. Les forces sont brisées, comme à la suite d'une marche forcée ou d'un violent exercice.

Pourtant l'intelligence n'est pas troublée; le malade suit et apprécie très-bien la progression des phénomènes ; les uns ont des étourdissements sans vertiges, chez les autres l'ouïe est troublée par un roulement sourd et par de légers sifflements. Il en est qui ne ressentent aucune de ces sensations, mais tous éprouvent une extrême lassitude, et plusieurs se plaignent de douleurs dans les articulations des coudes et des genoux.

M. le docteur Audhouy, constate encore que l'économie s'habitue vite au poison, et que si l'on demeure à la même dose, l'effet va s'amoindrissant ; c'est ainsi qu'on peut élever les doses sans accroître sensiblement l'intensité des phénomènes, et que, parfois, lorsqu'ils ont été donnés pendant plusieurs jours de suite, 25 centigr. produisent moins d'effet que 15 centigr. administrés pour la première fois.

Le sel ne s'accumule pas dans l'organisme, et c'est encore là une raison pour laquelle les doses progressivement croissantes ou longtemps continuées ne produisent pas une augmentation considérable des effets toxiques.

Une femme de 30 ans a pris *cinq* grammes de bromhydrate en quarante-cinq jours, d'abord à la dose de 15 centigr., puis par 20 et 25 centigr. ; après chaque prise elle éprouvait les effets du poison, mais sans constater en eux la moindre aggravation. Elle prenait la dose au moment de se coucher ; si elle ne se hâtait pas, les effets se dévelop-

pant rapidement, elle ne pouvait achever de se déshabiller ; elle ne montait sur son lit qu'avec une extrême difficulté, et s'y laissait tomber comme une masse inerte ; le sommeil n'était ni plus profond, ni plus prolongé ; au lever, elle se sentait brisée, rompue, impuissante à se mouvoir. Ces troubles disparaissaient dans la matinée, et vers midi elle n'éprouvait plus rien.

Un garçon de 18 ans a pris d'abord 20 centigr. de sel ; en augmentant la dose de *cinq* centigr., on est arrivé à donner, en une seule fois, 40 centigr. Il était 9 heures 30 lorsqu'on administra cette dose : les phénomènes qui survinrent ne présentèrent rien de remarquable. A 11 heures 30 minutes, on trouva le malade déjeunant de bon appétit.

Un homme de 40 ans environ a pris, pendant dix-huit jours, 20 centigr. de sel, chaque soir, au moment de se coucher ; il éprouvait de l'anéantissement et ne pouvait que péniblement se remuer dans son lit ; au lever, il était harassé. Cette fatigue disparaissait, d'ailleurs, promptement et il éprouvait moins de trouble sous l'influence des dernières doses que sous l'action des premières.

Les effets du bromhydrate de conine, à la dose de 20 à 25 centigr., lors des premières administrations, ont une durée qui varie entre huit et dix heures.

L'apparition des symptômes dus à la conine a lieu au bout d'un temps variable, suivant la rapidité avec laquelle le médicament peut-être absorbé par l'estomac ; avec des pilules, l'action se produit d'une manière manifeste cinquante à soixante minutes après l'ingestion ; en moins d'une demi-heure, les phénomènes arrivent promptement à leur maximum ; puis, après une heure de durée, ils vont en décroissant d'intensité. Il existe, toutefois, des variations nombreuses dans la durée de cette évolution.

A ces doses élevées, le bromhydrate de conine n'a jamais produit la moindre irritation stomacale ou intestinale ; pas de soif, pas d'anorexie. Il ne paraît agir ni sur le pouls, ni sur la température.

La sensibilité générale ne paraît pas être affectée. La vue et l'ouïe sont atteintes dans une certaine mesure.

En résumé, on peut de cette étude tirer les conclusions suivantes :

La conine n'est pas un poison aussi violent qu'on l'a supposé longtemps.

Elle doit être rejetée de la matière médicale.

On peut la remplacer avantageusement par un sel stable, défini, toujours identique à lui-même, et possédant toutes les propriétés toxiques et médicamenteuses de l'alcaloïde pur.

Le bromhydrate de conine peut prendre rang parmi les médicaments.

Le bromhydrate de conine peut rendre de grands services dans certaines affections nerveuses, telles que la toux convulsive et la coqueluche. Contre cette dernière affection, il a été prescrit avec succès à la dose de 8 centigr. (on avait commencé par 2 centigr.), chez une petite fille de 8 ans ; M. le docteur Audhouy, l'a donné sans inconvénient

pour eux à des enfants de quelques mois, à la dose de 12 et 15 milligrammes.

M. LABORDE remarque que la *cicutine* ou *conine* venue de l'étranger n'est pas plus pure que celle qui est fabriquée en France. Il a constaté, dans diverses circonstances, qu'il en est ordinairement ainsi. Les alcaloïdes qui nous viennent de l'étranger, et particulièrement d'une fabrique de produits chimiques réputée comme donnant des produits chimiquement purs, ces alcaloïdes ne sont pas de meilleure qualité que ceux qui sont dans le commerce à Paris; ils ont seulement, sur les substances fabriquées en France, l'avantage de coûter beaucoup moins cher. La raison de cette différence est le prix élevé de l'alcool chez nous.

M. BERTHELOT pense que l'on peut toujours obtenir de la cicutine chimiquement pure et constater les effets de cette substance, sans recourir au bromhydrate de cicutine. Certains effets peuvent être dus à l'action d'éthyles contenus dans la cicutine impure.

M. JOLYET a fait les expériences classiques nécessaires pour bien déterminer l'action physiologique de la cicutine, et il a constaté que la substance qu'il employait possédait une influence semblable à celle du curare sur les nerfs moteurs. Il n'est pas certain que la cicutine dont il se servait fût de la cicutine chimiquement pure.

M. BERT demande si le bromhydrate de cicutine qui a servi dans les expériences de M. Tiryakian est un sel cristallisé défini.

M. BOCHEFONTAINE : La cicutine provenant de l'étranger a été fournie par un fabricant allemand. M. Mourrut a extrait de cette cicutine impure de la conine pure, et l'action de cet alcaloïde purifié a été comparée à celle de l'alcaloïde impur. D'autre part, M. Mourrut a séparé du bromhydrate de conine, la conine pure qui entre dans sa composition, et il a constaté, avec M. Tiryakian, les effets de cette conine comparativement à ceux du bromhydrate de conine.

Les sels de conine employés dans ces recherches sont des sels cristallisés, chimiquement purs, qui se présentent sous forme d'amas d'aiguilles ou de blocs un peu blanchâtres, dont le volume atteint la grosseur de l'extrémité du petit doigt. Toutes les expériences classiques, faites au laboratoire de M. Vulpian, ont été plusieurs fois reproduites, et toujours elles ont donné le même résultat.

M. Mourrut continue, du reste, ses recherches, et il se propose d'en communiquer les résultats à la Société de Biologie.

— M. GEORGES HAYEM présente quelques considérations nouvelles, relatives aux éléments du sang, qu'il a décrits sous le nom d'hématoblastes. Dans diverses communications antérieures, il a indiqué les modifications que subissent ces éléments dès qu'ils sont sortis de l'organisme. Ces modifications se montrant rapidement rendent l'étude des hématoblastes difficile. Or, lorsqu'on cherche à fixer ces corpuscules à l'aide de certains réactifs, on peut se demander si ces réactifs ne don-

nent pas naissance à des formes plus ou moins artificielles et trompeuses.

M. Hayem s'est donc préoccupé de trouver un moyen d'observer facilement ces éléments dans le sang pur, sans le secours d'aucune substance étrangère. Il a pensé, à cause du rôle que les hématoblastes jouent dans la coagulation du sang, que le froid en retardant la coagulation, s'opposerait également aux altérations de ces éléments. En examinant le sang à l'air, par une température voisine de 0°, il a pu, en effet, voir les hématoblastes de l'homme et de divers animaux se conserver intacts ou presque intacts pendant plusieurs heures, ce qui lui a permis de vérifier l'exactitude de ses descriptions antérieures.

Chez l'homme, par une température de 1° à 1°,5 au-dessus de zéro, on aperçoit entre les piles formées par les globules rouges, un nombre considérable de petits corpuscules isolés, ou ayant une tendance à se grouper. Ces éléments sont homogènes, presque tous légèrement colorés ; ils sont peu réfringents et à bord net, mais très-fin. Ils se présentent sous une forme variable, mais la plupart sont arrondis et souvent déjà discoïdes et bi-concaves. Ceux qui paraissent riziformes sont en même temps plus réfringents et il est facile de voir que la plupart d'entre eux sont des éléments placés de champ, dont la forme redevient arrondie quand ils sont à plat. Quelques-uns ont une forme d'amande ou de poire; d'autres présentent une sorte de pédicule plus ou moins long et délié. Leur substance propre, homogène, nullement granuleuse, à reflet légèrement vitreux, paraît être différente de la substance protoplasmique des globules blancs. Quand ces éléments commencent à s'altérer, ils pâlissent légèrement, puis ils deviennent épineux ou irrégulièrement anguleux.

Quelques-uns sont déjà épineux au bout d'un quart d'heure. Ces corpuscules ont une tendance manifeste à former des amas et on les voit peu à peu se rapprocher les uns des autres, mais en restant bien distincts et sans se confondre, comme ils le font, à la température de la chambre.

Au bout d'une heure, beaucoup d'entre eux sont devenus pâles et anguleux ; ils ressemblent à de petits stromas plissés. Ils changent lentement de forme ; mais, dans ces conditions, ils n'émettent pas de prolongement, et ces déformations ne paraissent pas être un phénomène analogue aux mouvements amœboïdes des globules blancs.

Au bout de deux heures à deux heures et demie (la température étant de 1/2° seulement au-dessous de 0), les petits groupes formés par les hématoblastes, sont plus condensés, mais la plupart des corpuscules sont encore très-distincts et quelques-uns n'ont subi aucune déformation. Les plus gros conservent une teinte verdâtre, les autres sont décolorés.

Au bout de trois heures, les éléments sont plus anguleux, mais il n'en part encore aucun prolongement fibrillaire visible. Dans une des expériences, la préparation fut soumise à la température de la chambre; au bout de 3 heures et demie d'exposition à l'air, les hématoblastes

continuèrent lentement à s'altérer et finirent par ressembler à une mince pellicule anguleuse à bord net; ils ne formèrent pas d'amas confluents, et on n'en vit partir aucun réticulum fibrillaire.

Dans une autre expérience faite, à la température de 1° au-dessus de 0, les modifications des hématoblastes ont été également très-ralenties; mais la formation du réticulum fibrineux n'a pas été complétement empêchée.

Le froid agit de la même manière sur les hématoblastes des ovipares et il en facilite également l'étude dans le sang pur.

M. G. Hayem rappelle que la dessication rapide peut rendre aussi des services dans l'étude des éléments du sang et en particulier dans celle des hématoblastes et des globules blancs, et il recommande particulièrement les préparations faites avec le sang des animaux à gros globules.

Voici, par exemple, les principales différences que l'on note entre les hématoblastes et les globules blancs dans le sang du triton.

Les hématoblastes ont la même forme et les mêmes dimensions que dans le sang pur et frais; ils sont même parfois un peu plus petits dans le sang sec que dans le sang humide. Quand la préparation a été faite avec le sang d'un animal en parfait état, puis desséchée avec soin, le noyau des hématoblastes est aussi visible que celui des rouges : il est arrondi ou ovoïde, de dimensions très-diverses, dépassant le plus souvent celle des noyaux des rouges, il contient comme ces derniers de grosses granulations grisâtres produisant à l'état sec un aspect nuageux spécial, et quelquefois en nucléole saillant. Ce noyau est entouré d'un disque, en général fort mince, de forme variable, le plus souvent allongée; disque très-nettement coloré par de l'hémoglobine.

Les globules blancs desséchés se presentent sous un aspect bien différent. Ils sont réduits à une sorte de lamelle arrondie ou à angles obtus, déformés parfois par les globules rouges voisins. Cette lamelle est parfaitement incolore, délimitée par un bord mince, à double contour, faisant une légère saillie, son diamètre est presque deux fois plus grand que celui du globule blanc humide correspondant.

A l'intérieur, on y voit des granulations et un ou plusieurs noyaux. Il est facile de reconnaître, dans ces préparations sèches, les diverses variétés de globules blancs et d'étudier les caractères intéressants des noyaux.

Les plus grands éléments contiennent des noyaux multiples ou un noyau plus ou moins compliqué, ressemblant parfois à une sorte de boyau contourné, ce qui prouve nettement que ces particularités anatomiques, déjà bien décrites par M. Ranvier, ne sont pas le fait de l'action des réactifs sur les globules blancs.

— M. Kunckel fait la communication suivante :

La difficulté qu'il a pour renouveler l'air au-dessus des aquariums dont il fait usage lui a donné l'idée de disposer au-dessus de ces aquariums un système de conduite auxquels on adapte une ou plusieurs

trompes. L'appel d'air fait par ces trompes (que fabrique Alvergniat), suffit pour purifier l'eau des aquariums. Ce moyen pourrait être employé en grand pour la purification des eaux.

M. Bert a employé, il y a plusieurs années déjà, des cloches à melon pour conserver de l'eau de mer dans laquelle vivaient des poissons qui servaient à ses recherches. Quelques-unes de ces cloches prirent une odeur puante, et les poissons mouraient dans leurs cloches. Il a suffi alors de faire passer un courant d'air à travers les cloches pour faire cesser la puanteur de l'eau et empêcher les poissons de mourir. MM. Jolyet et Regnard ont pu, par ce procédé, conserver dans un bocal des poissons qui s'y trouvaient pour ainsi dire entassés ; les poissons se touchaient et il a suffi de faire passer un courant d'air dans le bocal pour permettre aux poissons d'y vivre et empêcher la corruption de l'eau. Dans des aquariums convenablement disposés pour mettre ce procédé en usage, on peut arriver à dépenser très-peu d'eau en employant une quantité plus considérable d'air. L'économie que l'on peut ainsi réaliser sur la dépense d'eau est de 9 dixièmes environ.

— M. Morat fait, au nom de M. Dastre et en son nom, une communication sur les recherches qu'ils ont exécutées en commun dans le laboratoire de M. Chauveau, sur les vaso-moteurs des extrémités.

On a établi que, dans certains organes, tels que la glande sous-maxillaire (Claude Bernard), la langue (Vulpian), la circulation périphérique est sous la dépendance de deux espèces de nerfs dont l'action antagoniste règle le calibre des vaisseaux. L'existence des vaso-dilatateurs est-elle constante, générale, comme celle des vaso-constricteurs ? Peut-on la démontrer dans les nerfs mixtes des membres, tels que le sciatique ? Trois opinions, surtout, ont été défendues à cet égard. Pour quelques-uns (Dogiel, Goltz, Masius et Van-Lair), l'excitation du sciatique provoque la dilatation des vaisseaux du membre correspondant. Pour d'autres (Putzeys et Tarchanoff), elle détermine la constriction vasculaire. Pour d'autres, enfin, c'est tantôt la dilatation, tantôt la constriction, suivant la nature, la direction, l'intensité, le rhythme des courants employés pour produire l'excitation (Ostroumoff, Keudall, Luchsinger et Onimus), suivant la dégénération plus ou moins avancée du nerf après sa section (Ostroumoff), suivant que le membre est refroidi ou échauffé (Lépine).

Une partie de ces contradictions peut s'expliquer par un vice des méthodes employées. L'appréciation de l'état de la circulation était faite le plus souvent d'une façon indirecte, en mesurant les modifications de la température. On ne s'est pas toujours mis à l'abri de certaines causes perturbatrices (contractions musculaires), ou pour les éviter on s'est adressé à des agents capables, par eux-mêmes, de modifier la circulation (curare).

MM. Dastre et Morat ont répété ces expériences sur les grands animaux dans des conditions d'exactitude qui leur paraissent irréprochables.

L'état de la circulation a été apprécié d'une façon directe, rigoureuse, en mesurant la pression vasculaire et dans l'artère et dans la veine. Ils ont choisi une région très-vasculaire, le doigt des solipèdes (âne, cheval, mulet), qui ne renferme pas de muscle. Le nerf sur lequel ils ont agi, est le tronc commun des nerfs plantaires, qui se distribue exclusivement à la peau et aux vaisseaux, et qui, par conséquent, ne renferme pas d'autres éléments centrifuges que des vasomoteurs.

Effets de la ligature et de la section. — Cette double opération, pratiquée presque en même temps, a pour résultat immédiat une élévation simultanée de la pression artérielle et veineuse ; cette élévation a pour cause l'excitation des nerfs sensitifs réfléchie sur le cœur. Aussitôt après, la pression revient à son niveau primitif et continue ensuite de baisser dans l'artère, tandis qu'elle s'élève graduellement dans la veine (dilatation vasculaire) ; la pression prend, dans les deux systèmes, un nouvel équilibre.

Effets de l'excitation. — Le bout périphérique du nerf coupé est soumis à l'action des courants continus (ascendants et descendants), des courants induits (faibles, forts, tétanisants, rhythmiques) ; l'excitation produite dans ces conditions variées a un effet immédiat, constant, qui consiste en une élévation de la pression artérielle et un abaissement simultané de la pression veineuse ; il résulte évidemment d'une constriction des vaisseaux périphériques. Cet effet est souvent suivi d'un autre exactement inverse (abaissement de la pression artérielle au-dessous de son niveau primitif, élévation correspondante de la pression veineuse), effet d'autant plus prononcé que l'excitation a été plus fréquente, plus intense et plus prolongée. Cet effet consécutif résulte d'une dilatation vasculaire. Le sens de ces résultats n'est pas modifié quand, au lieu d'agir sur un nerf frais, on excite un nerf envahi par un commencement de dégénération.

En somme, l'excitation n'a qu'une manière d'agir : ou son effet est nul, ou bien il débute par une constriction ; les conditions variées qu'on vient de passer en revue n'apportent, dans le résultat, que des différences de degré. Le sciatique (nerfs plantaires) est donc, avant tout, un vaso-constricteur.

Comment faut-il interpréter l'effet consécutif ? Est-il, lui aussi, sous la dépendance de nerfs spéciaux qui n'entrent en jeu qu'un certain temps après les premiers ? Pour juger cette question, MM. Dastre et Morat ont étudié comparativement quels sont les effets immédiats et consécutifs de l'excitation des nerfs vaso-moteurs, à la fois anatomiquement et physiologiquement distincts, tels que le grand sympathique. Le résultat de ces recherches sera exposé prochainement devant la Société.

— M. Rabuteau fait la communication suivante :

Sur les propriétés anesthésiques et le mode d'élimination de l'iodure d'éthyle ; influence de cet agent sur la germination.

L'*iodure d'éthyle*, ou *éther iodhydrique ordinaire*, C^2H^5I, est un liquide incolore, d'une odeur éthérée agréable, d'une saveur piquante mais non caustique, comme celle du chloroforme, et d'une densité égale à 1,946. Il est facilement soluble dans l'alcool et dans l'éther ordinaire, très-peu soluble dans l'eau. Mélangé avec l'eau, il tombe au fond de ce liquide, néanmoins, il s'y dissout en quantité suffisante pour lui communiquer son odeur et sa saveur. Il se volatilise facilement à la température ordinaire, en produisant du froid. Il entre en ébullition à la température de 72°,2 et n'est pas inflammable.

L'iodure d'éthyle s'altère très-rapidement sous l'influence de la lumière ; c'est pourquoi on doit le conserver dans l'obscurité ou dans des flacons noircis. Exposé à la lumière directe et même à la lumière diffuse, il se colore bientôt en brun par dissolution d'une certaine quantité d'iode qui est mise en liberté. On le rend incolore en l'agitant avec de l'eau faiblement alcaline, puis en le lavant à l'eau pure. Il est décomposé lentement par les alcalis fixes, tels que la potasse et la soude en solutions aqueuses, rapidement lorsque ces bases sont en solutions alcooliques (1). L'oxyde et les sels d'argent le décomposent facilement à la température de l'ébullition en donnant de l'iodure d'argent et de l'alcool éthylique ou des éthers correspondant aux sels d'argent employés.

En somme, l'iodure d'éthyle est un éther peu stable. Il se distingue complétement, par son instabilité, du bromure d'éthyle, dont j'ai entretenu antérieurement la Société. En effet, le bromure d'éthyle pur demeure intact à la lumière diffuse et résiste longtemps à l'action des liqueurs alcalines.

J'insiste sur l'instabilité de l'iodure d'éthyle, parce que j'aurai à la rappeler au sujet de l'élimination de cet éther après son introduction dans l'organisme.

On prépare l'éther iodhydrique en mélangeant avec précaution, dans un ballon refroidi, 10 parties d'alcool à 85°, 10 parties d'iode et 1 partie de phosphore rouge. Le phosphore ne doit être ajouté que par fraction pour éviter la forte élévation de température, qui ne manquerait pas de se produire avec bouillonnement, volatilisation et projection. Il se forme de l'iodure de phosphore, lequel se décompose en acide phosphoreux et en acide iodhydrique au contact de l'eau que renferme l'alcool. Puis,

(1) L'iodure d'éthyle ne se comporte pas avec l'ammoniaque comme avec les alcalis fixes. Il forme, avec l'ammoniaque, un sel d'ammonium composé, l'iodure d'éthylammonium [Az (C^2H^5) H^3] I d'où l'on peut retirer l'*éthyliaque* ou *éthylamine* Az (C^2H^5) H^2.

l'acide iodhydrique, agissant sur l'alcool, donne de l'eau et de l'iodure d'éthyle :

$$\underbrace{HI}_{\text{acide iodhydrique}} + \underbrace{\left.\begin{matrix} C^2H^5 \\ H \end{matrix}\right\} O}_{\text{alcool éthylique}} = H^2O + \underbrace{\left.\begin{matrix} C^2H^5 \\ I \end{matrix}\right\}}_{\text{iodure d'éthyle}}$$

Le produit de la distillation est lavé à l'eau faiblement alcaline, puis à l'eau distillée. Il est desséché ensuite sur le chlorure de calcium et rectifié.

L'éther iodhydrique qui a servi à mes recherches, et que j'ai tenu à préparer moi-même, a été obtenu par ce procédé.

Effets anesthésiques de l'iodure d'éthyle. — J'ai expérimenté sur les cochons d'Inde et sur les grenouilles de la manière suivante :

Un cobaye est placé sous une cloche de verre tubulée, d'une capacité approximative, de trois litres, avec une éponge imbibée d'iodure d'éthyle, ou avec une soucoupe contenant ce liquide. L'animal n'éprouve pas de période d'excitation analogue à celle que détermine le chloroforme ; du moins c'est ce que j'ai remarqué dans les conditions de mes expériences. Il semble n'éprouver rien ou que peu de chose pendant deux à trois minutes ; mais après cette période, les effets anesthésiques apparaissent. L'animal est complétement endormi au bout de cinq à six minutes. Étant retiré de la cloche, il n'exécute aucun mouvement lorsqu'on le pince ou lorsqu'on le pique. Au bout de deux à trois minutes, il commence à s'agiter lorsqu'on lui pince les pattes. Il revient peu à peu à lui-même ; mais ce n'est que vers la dixième ou quinzième minute après le début de l'expérience, qu'il commence à se relever.

Un peu plus tard, il est debout et marche dans le laboratoire.

J'ai expérimenté sur les grenouilles, tantôt en les plaçant sous une cloche avec une éponge imbibée d'iodure d'éthyle, l'éponge étant mise en même temps que les grenouilles, tantôt en les plaçant sous une cloche dans une atmosphère *déjà saturée* de vapeurs d'iodure d'éthyle.

Dans le premier cas, les grenouilles s'anesthésient lentement. Elles ne perdent la sensibité et le mouvement qu'au bout de cinq et même dix minutes. De plus, étant retirées de la cloche, elles ne reviennent à elles-mêmes qu'après un temps assez considérable, qui est notablement plus long qu'après l'anesthésie par le chloroforme ou par le bromure d'éthyle. Ce temps peut être d'un quart d'heure, d'une demi heure et même davantage.

Dans le second cas, les grenouilles, placées dans une atmosphère déjà saturée de vapeurs d'iodure d'éthyle, sont anesthésiées assez rapidement, au bout de trois à cinq minutes. De plus, elles reviennent moins lentement à elles-mêmes, mais toutefois plus lentement qu'après l'action de l'éther ou celle du bromure d'éthyle.

Élimination de l'iodure d'éthyle. — J'avais respiré nécessairement une certaine quantité de vapeurs de cet anesthésique en expérimentant

sur les animaux. Afin d'en faciliter mes recherches sur l'élimination, j'ai fait des inspirations directes de cet éther jusqu'au moment où je commencerais à en percevoir les effets. Quelque temps après, j'ai examiné mes urines. J'avais eu soin de les examiner avant le début de mes expériences sur les animaux, pour m'assurer qu'elles ne contenaient pas d'iode. En effet, on aurait pu objecter qu'ayant préparé de l'iodure d'éthyle quelques jours auparavant, j'avais absorbé des vapeurs d'iode dont l'élimination n'aurait pas été complète.

Les urines recueillies à la suite de mes expériences sur les animaux et d'inspirations d'iodure étaient normales. Elles étaient acides et ne contenaient ni sucre ni albumine. Additionnées de quelques gouttes d'eau d'amidon et traitées par l'acide nitrique contenant des vapeurs nitreuses, elles ont pris une coloration violette intense. Elles contenaient, par conséquent, un iodure qui avait été décomposé par les vapeurs nitreuses. Cet iodure n'était pas l'iodure d'éthyle, ainsi que je le dirai bientôt, mais probablement de l'iodure de sodium provenant de l'action exercée par l'alcalinité du sang sur l'iodure d'éthyle. En effet, il est probable que cet éther se décompose dans l'organisme sous l'influence du bicarbonate de sodium contenu dans le sang. Les choses se passeraient comme avec la soude.

$$\underbrace{OaHO}_{\text{soude}} + \underbrace{C^2H^5I}_{\text{iodure d'éthyle}} = \underbrace{NaI}_{\text{iodure de sodium}} + \underbrace{C^2H^6O}_{\text{alcool}}$$

De cette manière, après l'inspiration de l'iodure d'éthyle il y aurait bientôt dans l'organisme trois corps nouveaux : 1° de l'iodure de sodium ; 2° de l'alcool ; 3° de l'iodure d'éthyle non encore décomposé ou en voie de dédoublement. Quant à la cause de ce dédoublement, elle me paraît devoir être attribuée en totalité à l'alcalinité du sang. Toujours est-il qu'elle ne paraît pas être due à l'albumine du sang, d'après les résultats de quelques recherches que j'ai commencées à ce sujet et qui m'ont déjà démontré que l'albumine de l'œuf ne décompose pas l'iodure d'éthyle dans l'obscurité.

La salive présente également les réactions de l'iode après l'inspiration des vapeurs d'iodure d'éthyle.

La facilité avec laquelle on constate la présence d'un iodure dans l'urine et dans la salive après l'absorption de l'éther iodhydrique ordinaire, sans qu'on soit obligé d'évaporer préalablement ces liquides comme dans les recherches délicates, trouve facilement son explication. En effet, l'iodure d'éthyle est un composé extrêmement riche en iode : il en contient 81,4 pour 100 (1).

---

(1)
$$\begin{array}{lll} C^2 = 12 \times 2 & = & 24 \\ H^5 & = & 5 \\ I & = & 127 \\ \hline C^2H^5I \quad = & & 156 \end{array} \qquad \frac{156}{127} = \frac{100}{x} \text{ d'où } x =$$

On pourrait objecter que les urines contenaient non de l'iodure de sodium, mais de l'iodure d'éthyle qui se serait éliminé en nature. L'objection serait spécieuse, car le bromure d'éthyle, d'après les recherches que j'ai faites, s'élimine en nature, bien qu'il soit analogue à l'iodure d'éthyle. D'autre part, l'iodure d'éthyle est décomposable par les vapeurs nitreuses. Mais je me suis assuré que les urines normales, saturées d'iodure d'éthyle, après agitation avec cet éther, ne donnent pas ou ne donnent que d'une manière inappréciable la réaction de l'iode après addition d'eau d'amidon et d'acide nitrique nitreux. De plus, si l'on fait bouillir les urines pour en chasser toute trace d'iodure d'éthyle après l'absorption de cet anesthésique, elles ne donnent pas moins les réactions de l'iode, ce qui indique qu'elles contiennent un iodure, lequel est sans doute l'iodure de sodium.

Action sur la végétation. — J'ai répété, avec l'iodure d'éthyle, les expériences que j'ai faites avec le bromure d'éthyle, et qui ne sont elles-mêmes que la répétition de celles qui ont été instituées avec l'éther et le chloroforme, par notre illustre et très-regretté maître, M. Claude Bernard. J'ai placé des graines de cresson alénois sur du sable humide, reposant sur une éponge, dans une éprouvette au fond de laquelle j'avais mis de l'iodure d'éthyle avec un peu d'eau. La germination de ces graines ne s'est pas effectuée, tandis que d'autres graines de cresson alénois, placées dans les mêmes conditions, dans une éprouvette au fond de laquelle il y avait simplement de l'eau pure, ont germé parfaitement dès la fin du deuxième jour.

Tels sont les résultats de mes recherches sur l'iodure d'éthyle. Déjà Huette (1) avait constaté, en 1850, la réaction des iodures après l'absorption de cet agent, mais il ne s'était pas occupé de l'action anesthésique probable de cet agent. Il en avait signalé seulement quelques effets généraux parmi lesquels une action antispasmodique est le seul phénomène manifeste et hors de contestation.

En somme : 1° l'iodure d'éthyle est un anesthésique qui agit plus lentement que le bromure d'éthyle et que le chloroforme, et dont les effets persistent plus longtemps que ceux de ces derniers agents; 2° l'iodure d'éthyle se décompose dans l'organisme en donnant un iodure qui est probablement l'iodure de sodium ; 3° cet éther, de même que le bromure d'éthyle, le chloroforme et l'éther ordinaire, empêche la germination.

— M. Bochefontaine communique, au nom de M. Benech, la note suivante :

Sur l'action prolongée des acides énergiques sur les matières colorantes des urines.

Si l'on met en contact de l'urine normale et de l'acide sulfurique — de façon à ce que le mélange ne s'opère que lentement — on voit, à la

(1) Thèse présentée à la Faculté de médecine de Paris, en 1850.

surface de séparation des deux liquides, l'urine prendre des colorations rouges variables de nuance et de ton ; puis, il se fait un précipité brûnâtre, le liquide aqueux devient tout à fait noir. Le précipité ainsi obtenu abandonne à l'alcool une matière colorante rouge-foncée ; il reste sur le filtre une matière brunâtre soluble dans la potasse ou la soude caustique. Ces deux substances, d'ailleurs, se comportent tout à fait comme l'uropittine et l'uromélanime étudiées par Judichum, comme produits de dédoublement de l'urochrome sous l'influence de l'acide sulfurique.

Mais si l'urine contient de l'indican, les choses ne se passent plus de même : le liquide aqueux contient, pendant un certain temps, de l'indigo bleu et de l'indirubine, qu'on met facilement en évidence par les procédés connus. Au bout d'un certain temps, le liquide aqueux ne contient plus de bleu d'indigo ; l'indirubine disparaît beaucoup plus tard.

Si maintenant on passe à l'étude des précipités, on obtient une solution alcoolique rouge grenat, plus ou moins foncée, qui présente toutes les apparences de la solution d'uropittine décrite plus haut. Mais — et nous insistons sur ce point — cette solution contient l'indirubine qu'on peut séparer par l'éther, à l'aide d'un petit artifice. L'uropittine est insoluble dans l'éther, mais l'indirubine est très-soluble dans ce véhicule; la benzine ne dissout aucune de ces matières colorantes. Si donc on traite la solution alcoolique par l'éther benziné, celui-ci se colore en rouge carmin ; la benzine a pour objet d'empêcher la solution de l'éther dans l'alcool employé.

Sur le filtre, il reste encore de l'uromélanime, que l'on prend par la soude caustique. Après cette dernière opération, il reste sur le filtre une poussière bleue à reflets métalliques : c'est l'indigo bleu.

Si l'on traite par l'alcool bouillant, selon la méthode Schunk, on obtient une solution bleue pourprée, et, au bout de quelque temps, l'indigo bleu est complétement précipité ; il ne reste plus en solution que l'indirubine. Nous avons toujours vu apparaître ensemble dans l'urine le bleu d'indigo et l'indirubine, qui sont tous deux, selon les théories de Schunk, des dérivés de l'indican, de sorte que si l'on veut apprécier la richesse de l'urine en indican, il est indispensable d'étudier, en même temps, l'indirubine. On doit aussi insister sur les différences de solubilité de ces substances, selon qu'elles sont à l'état naissant ou qu'elles sont formées depuis longtemps. Ainsi, nous voyons le bleu d'indigo soluble dans l'eau d'abord, puis soluble dans l'éther, pour être ensuite insoluble dans ces divers véhicules. De même, l'indirubine est d'abord soluble dans l'eau, et ce n'est qu'au bout d'un temps très-long qu'elle cesse d'être soluble dans ce liquide.

Un point digne de remarque, et qui a été bien vu par Schunk, c'est que lorsqu'on prend par l'alcool bouillant le précipité bleu d'indigo, on dissout toujours en même temps l'indirubine qui aurait échappé aux lavages de l'eau acidulé, de l'alcool à la soude caustique.

Il résulte de ces faits qu'il est difficile d'apprécier cliniquement, par

des phénomènes de coloration, la richesse de l'urine en indican, et que l'on doit n'accepter qu'avec de grandes réserves les conclusions cliniques tirées des variations de ces matières colorantes.

Nous citerons, pour mémoire, le noir d'indigo, qu'il ne faut pas confondre avec l'uromélanime, et, en outre, une matière colorante rouge rosée, qui paraîtrait avoir quelque analogie avec la matière colorante rouge qui passe dans l'urine après des injections d'*oxindol*. Cette dernière ne se trouve que rarement, et surtout dans les urines claires (urines dites nerveuses).

Séance du 16 février 1878.

Présidence de M. Houel.

M. le Président : Messieurs, je n'ai pas à vous informer de la mort de Claude Bernard : vous étiez tous à ses funérailles. Vous n'ignorez pas combien est grande la perte que vient de faire la Société de Biologie, et vous savez quels doivent être nos regrets. M. le secrétaire général va vous lire le discours qu'il a prononcé au nom de la Société, sur la tombe de notre illustre président, puis, en signe de deuil, la séance sera levée. Il semble donc que je n'ai pas à prendre la parole.

Cependant, je ne crois pas inutile de vous dire quelques mots sur la fondation de notre Société.

La Société de Biologie fut fondée en 1844, et l'idée de sa formation est due à Follin, qui me la communiqua ainsi qu'à M. Ch. Robin. J'ai l'honneur d'être un des trois premiers fondateurs de cette Société. Il s'agissait d'organiser une réunion de savants, représentant les diverses branches des sciences biologiques, et qui viendraient s'éclairer mutuellement sur les phénomènes de la vie. Il ne fallait pas que la future réunion fût une succursale de la Société anatomique ou des Sociétés de médecine. Tous les savants qui s'intéressaient aux progrès des sciences biologiques, médecins et chimistes, naturalistes et physiciens étaient appelés à y prendre place.

La Société ainsi conçue, on s'adressa à M. Rayer pour lui en offrir la présidence, et M. Rayer accepta la présidence de cette Société qui devait s'occuper des travaux afférents à toutes les branches des sciences biologiques, qui, en un mot, ferait de la biologie.

C'est, en effet, dans ce sens, que M. Rayer présida la Société de Biologie ; c'est aussi dans ce sens que Claude Bernard dirigea nos débats en jetant sur la Société l'éclat qui s'attachait à son nom. C'est dans ce sens également, que devra présider celui que vous choisirez pour succéder à Claude Bernard.

A vous maintenant de réfléchir, de mûrir votre choix et de vous arrêter sur celui-là dont les travaux antérieurs ont un rapport plus marqué avec les sciences biologiques.

Discours prononcé par M. Dumontpallier, secrétaire général, au nom de la Société de Biologie.

Messieurs,

Après les paroles si autorisées et si éloquentes qui viennent d'être prononcées par les représentants de l'Institut et des autres corps savants, il serait téméraire à moi de prétendre apprécier les œuvres et les découvertes de l'académicien, du professeur et du célèbre physiologiste Claude Bernard.

Mon but sera plus modeste ; je dirai seulement ce qu'était le président de la Société de Biologie dans ses rapports avec ceux qu'il voulait bien appeler ses collègues.

Tous les membres de notre Société avaient pour Claude Bernard une admiration respectueuse. Chacune de ses remarques sur les travaux d'autrui était, pour beaucoup d'entre nous, un sujet de méditation. Sa bienveillance était grande et toujours égale, parce qu'elle était naturelle.

Claude Bernard, ce chercheur infatigable, se plaisait à reconnaître le mérite de ceux qui cherchaient à côté de lui ou loin de lui. Il aimait à recommander de son approbation les travaux des autres, et il n'hésitait jamais à appeler l'attention des corps savants sur les hommes de valeur : à l'un de ses élèves, expérimentateur d'initiative et savant érudit, il cédait la chaire de physiologie générale à la Faculté des sciences ; pour un autre, qui avait déjà conquis sa place parmi les histologistes, il obtenait la création d'une chaire au Collége de France. Telle était, pour Claude Bernard, sa façon d'encourager le travail et de récompenser le mérite.

Les jugements qu'il portait sur les hommes et les choses de la science faisaient loi, parce qu'ils étaient toujours inspirés par la justice et l'honnêteté. Aussi, lors de la création des Facultés nouvelles, Claude Bernard dut-il être souvent consulté sur le choix des hommes les plus dignes d'occuper les positions les plus élevées dans l'enseignement. Un tel homme ne pouvait avoir d'ennemis.

Prince de la science, il n'abusa jamais de son autorité de savant, il n'eut jamais de faiblesse coupable. Il inspirait le respect, il eût dédaigné la flatterie, celle-ci eût été une injure pour lui. On ne pouvait que rendre hommage à un maître si haut placé dans l'estime de tous.

Savant des plus illustres, il ne connut pas l'orgueil ; sa science avait pour sœur la simplicité, et c'était chose presque étrange que de rencontrer dans le même homme tant d'autorité alliée à tant de modestie. Certes, Claude Bernard ne pouvait ignorer l'étendue de sa renommée : il comptait des élèves parmi les professeurs des Universités du monde entier ; mais cette renommée qui était sienne, il semblait l'oublier.

La mort a fait son œuvre, elle a détruit le corps du savant, mais les travaux du professeur illustre vivront autant que dureront les siècles de progrès, parce que Claude Bernard, véritable créateur de la phy-

siologie expérimentale, a posé les solides fondements d'une science nouvelle en médecine.

Depuis de longues années déjà, la patrie savait quelle était sa dette envers Claude Bernard ; elle lui avait offert des distinctions qu'il n'avait jamais sollicitées que pour les autres. Aujourd'hui le pays fait preuve de justice et de reconnaissance, le pays se grandit lui-même, en rendant au savant des honneurs funèbres que la patrie réservait autrefois aux grands généraux et aux grands politiques.

Au nom de la Société de Biologie, dont tu fus le président, adieu, maître bienveillant, savant illustre, si digne de notre admiration et de nos regrets !

— M. le Secrétaire donne lecture d'une lettre de M. Vidal, dans laquelle il demande à ses collègues s'il n'appartient pas à la Société de Biologie de prendre l'initiative d'une souscription publique pour élever un monument à Claude Bernard.

Séance du 23 février 1878.

De l'action du magnétisme et de l'électricité statique sur l'hémianesthésie hystérique ; par le docteur Romain Vigouroux.

Je désire rendre compte de quelques expériences entreprises, sur l'invitation de M. le professeur Charcot, dans son service de la Salpêtrière. J'ai essayé, sur quatre malades hystériques, atteintes d'hémianesthésie, l'action des aimants artificiels. Je me suis servi de plusieurs barreaux droits et d'un faisceau en fer à cheval. La force de ce dernier n'est pas supérieure à 6 kilogrammes; celle des barreaux est beaucoup moindre.

Le mode d'application a été varié de diverses manières, mais toujours en *évitant le contact avec la peau.* Dans quelques expériences, deux barreaux étaient placés de chaque côté de l'avant-bras, perpendiculairement à l'axe du membre et avec leurs pôles contraires en regard. Dans d'autres on ne mettait qu'un barreau, et, à la place du second, un morceau de fer doux ; ou bien un seul barreau, de façon à avoir une action *unipolaire;* ou bien le fer à cheval avec les deux pôles sur deux points de la longueur de l'avant-bras ; ou bien un seul pôle en regard du membre, l'autre élevé au-dessus.

Dans tous ces cas la sensibilité a été ramenée ; tous les phénomènes métalloscopiques décrits par M. Burq se sont produits avec leur marche caractéristique, c'est-à-dire se propageant uniformément sans acception de tissu, et même à un degré plus marqué et avec une extension plus grande que lorsqu'on employait le métal propre à chaque malade : ainsi les phénomènes subjectifs, puis la rougeur de la peau, l'augmentation de la force musculaire et le transfert (dont la connaissance est due à la commission). Lorsqu'on a placé l'extrémité

d'un barreau à proximité de la région temporale, l'achromatopsie a disparu graduellement et l'on a pu répéter les observations dont M. Charcot a rendu témoin la Société de Biologie dans une de ses dernières séances. Je ne décrirai pas en détail la marche de tous ces phénomènes ; elle est suffisamment connue.

Enfin, fait qui achève de démontrer l'identité de l'action magnétique et de celle des métaux, il y a toujours eu l'anesthésie de retour, et, en opérant sur le côté sain, on a obtenu l'anesthésie métallique.

La contre-épreuve a été faite de la façon la plus péremptoire : si au lieu d'approcher les pôles, on approche la partie moyenne où se trouve la ligne neutre, il n'y a aucun effet.

La *force* d'aimantation nécessaire pour produire ces effets varie beaucoup d'une malade à l'autre. Chez l'une, très-sensible à l'or, la faible quantité de magnétisme, retenue par le fer insuffisamment recuit d'une armature, ramène la sensibilité aussi bien que notre aimant le plus fort. Chez un autre, sensible au zinc (métal le plus positif), il faut employer le fer à cheval. Le voisinage de l'extrémité d'un barreau, maintenu pendant une heure, ne détermine que de la rougeur.

Il serait intéressant, en employant toujours le même aimant, dont on ferait varier la distance, de voir si cette distance serait la même pour toutes les malades sensibles au même métal.

Quant au *temps*, il semble que les différences individuelles soient beaucoup moindres que pour les métaux.

En résumé, voilà quatre malades, sensibles, l'une à l'étain, l'autre au zinc, les deux dernières à l'or, chez lesquelles l'acier aimanté produit à *distance* les mêmes effets et plus intenses que leur métal respectif.

A vrai dire, et en dehors de toute présomption théorique, ce résultat n'était pas inattendu. En effet, je dois à M. Charcot la connaissance d'un mémoire sur l'emploi des aimants en médecine, publié en 1782 par Audry et Thouret dans la collection de la Société royale de médecine. On y trouve décrits en plusieurs endroits des effets analogues à ceux des applications métalliques. Ce travail extrêmement remarquable, dû d'ailleurs à deux notabilités de l'époque, est trop volumineux pour que je puisse en donner ici une analyse. L'emploi des aimants y est envisagé uniquement au point de vue thérapeutique. Les auteurs rapportent un grand nombre de cas de toute nature, dont la valeur clinique nous paraît sans doute laisser souvent à désirer, et concluent à l'efficacité des aimants, surtout dans les affections *sine materiâ*. De théorie, il y en a peu : ce que Audry et Thouret en hasardent se réduit à cette vue anticipée : « Le fluide nerveux est analogue à la matière électrique, il est donc naturel que les aimants agissent sur les nerfs. » Je me propose de revenir sur ce mémoire dans une autre occasion. Ce qui est certain, c'est qu'à la fin du siècle dernier, par suite des progrès de la physique, les aimants étaient devenus en médecine l'objet d'un engouement général. L'apparition du galvanisme (qui lui aussi a eu ses vicissitudes en thérapeutique) les fit brusque-

ment tomber dans un oubli complet et peut-être immérité. Je tiens de M. Burq qu'il y a vingt-cinq ou trente ans on trouvait encore chez les opticiens des plaques aimantées fabriquées sur les modèles de l'abbé Le Noble; mais ces plaques, dont M. Burq m'a remis des exemplaires, étaient en général de forme arrondie et très-faibles; c'est ce qui explique pourquoi, après s'en être servi au début de ses études, lorsqu'il cherchait une théorie physique des faits qu'il avait observés, il n'a pas tardé à les abandonner. Audry et Thouret, dans leur mémoire, parlent à plusieurs reprises d'aimants capables de porter trente-six livres, de dévier la boussole à une distance de douze pieds, etc. Lorsqu'ils mentionnent les appareils de l'abbé Le Noble, ils indiquent toujours qu'on suppléait à la force par le nombre et la grandeur des plaques.

J'ai maintenant à parler des expériences avec la machine électrique. Je les avais annoncées dans une note lue le 11 novembre dernier à la Société de Biologie; mais elles n'ont pu être commencées que tout récemment. La machine employée est le grand modèle du système Carré, construit par M. Ch. Noé. Les plateaux de verre et de caoutchouc ont respectivement 44 et 60 centimètres de diamètre. Elle donne facilement des étincelles de 25 centimètres.

Une malade, la nommée W..., très-sensible à l'or, est placée sur le tabouret isolant; avec une pointe métallique, je détermine sur le pourtour de l'œil anesthésié ce qu'on appelle l'aigrette. M. Regnard constate, en même temps, qu'elle récupère la notion des couleurs en moins de deux minutes et dans l'ordre indiqué par M. Charcot Bien que l'aigrette ait été localisée au voisinage de l'œil, la sensibilité cutanée s'étend si rapidement à tout le reste du corps (car l'anesthésie était générale) qu'il est impossible de suivre sa marche. Ici, se place un détail singulier : W... dont la sensibilité à l'or ne s'est pas démentie, depuis environ huit mois qu'elle a été constatée, a cessé à partir de ce jour-là d'être influencée par ce métal.

La nommée V... lui succède sur le tabouret; c'est la malade sensible au zinc, pour laquelle nous avons dû employer notre aimant le plus fort. Je lui tire de différents points de fortes étincelles qui déterminent des contractions, mais pas de douleur. Bientôt cependant la sensibilité reparaît, mais d'une façon moins rapide et moins diffuse que chez la précédente. Je supprime les détails; ces expériences seront d'ailleurs reprises.

On voit qu'une simple variation de la tension électrique à la surface du corps a suffi pour ramener la sensibilité tant générale que spéciale. Je n'insiste pas sur la valeur que ce résultat vient donner aux conclusions de ma note citée plus haut, relativement au rôle de la tension électrique dans les phénomènes métalloscopiques.

Quant à l'explication de ces phénomènes, spécialement dans l'anesthésie hystérique, nous savons déjà que la sensibilité est ramenée par

les courants induits (Vulpian, Grenet), par les courants continus, à *tous* les degrés d'intensité (Regnard), par les aimants à distance, par les charges d'électricité statique (comme on vient de le voir). A cela j'ajouterai les détails relatés dans ma note, concernant les électrodes impolarisables, l'excitation unipolaire, les lames polarisées, etc. On est donc, dès maintenant, en possession d'un certain nombre de faits propres à limiter le champ des hypothèses.

M. Charcot nous a fréquemment exprimé l'opinion que cette recherche d'une explication physique des faits métalloscopiques doit conduire à des résultats intéressants, non-seulement pour la physiologie de l'hystérie, mais aussi pour la théorie de la sensibilité. M. Regnard et moi venons d'entreprendre un travail méthodique ayant pour objet l'influence des agents physiques sur l'anesthésie hystérique. Nous avons commencé par substituer des électro-aimants et des solénoïdes à l'acier aimanté, ce qui nous permettra un plus grand nombre de combinaisons expérimentales. Je n'ai pas besoin de dire que les électro-aimants et les solénoïdes agissent sur la sensibilité, chez les hystériques, exactement comme les barreaux ou faisceaux d'acier.

— M. P. Picard (de Lyon) communique un travail sur les phénomènes qui suivent les injections de chlorhydrate de morphine. (Voir aux Mémoires.)

COMPTE RENDU DES SÉANCES

DE

LA SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

PENDANT LE MOIS DE MARS 1878,

Par M. BOCHEFONTAINE, secrétaire.

PRÉSIDENCE DE M. HOUEL.

Séance du 2 mars 1878.

M. Barrier, chef des travaux anatomiques à l'Ecole d'Alfort, fait la communication suivante :

Epithéliome pavimenteux lobulé du maxillaire inférieur chez le cheval.

Les tumeurs épithéliales peuvent affecter, ainsi qu'on le sait, différentes formes, qui, toutes, ont déjà été observées sur les animaux.

D'après la classification aujourd'hui adoptée, si la néoplasie revêt la forme d'îlots épithéliaux disséminés dans un stroma conjonctif sans ordre déterminé, on la classe dans les épithéliomes proprement dits.

Si, au contraire, l'épithélium revêt des papilles ordinaires, la tumeur reçoit le nom de papillome.

Enfin, lorsque la néoformation porte sur un tissu glandulaire, lorsqu'elle en offre la structure, la régularité, quand, en somme, elle semble être le résultat de l'hypertrophie d'une glande en grappe ou d'une glande en tube, elle rentre dans la catégorie des adénomes.

Une quatrième catégorie de néoplasies appartient encore au groupe des tumeurs épithéliales : ce sont les kystes. Comme leur nom l'indique, les kystes sont représentés par des poches plus ou moins volu-

mineuses, distendues soit par des produits dermoïdes ou sébacés, soit par un contenu muqueux, séreux ou colloïde, et développées aux dépens de cavités déjà préexistantes, ou formées de toutes pièces dans un tissu quelconque.

L'observation qui va suivre est un très-remarquable exemple d'épithéliome.

Elle m'a été fournie par un cheval de race commune, propre au service du trait léger, sous poil alezan doré, de $1^{m}58$ environ, et très-vieux, qui fut sacrifié pour les travaux anatomiques le 27 janvier 1878.

Lorsque j'en fis l'examen, cet animal paraissait triste, épuisé, misérable; il avait la peau sèche et adhérente, le poil piqué; sa maigreur son habitude extérieure, sa démarche lente, son air de souffrance, tout indiquait chez lui une débilité profonde, une consomption avancée.

A l'écurie, une salive abondante, visqueuse et fétide s'écoulait de la bouche et souillait le sol devant lui.

Examiné de face, la symétrie de la tête était rompue par la présence d'un empâtement énorme, ayant son siége sur la branche gauche de la mâchoire inférieure, et en occupant la partie moyenne. Cet empâtement, du volume d'une tête d'enfant, se prolongeait, en avant et en bas, jusqu'au niveau du col du maxillaire et comblait une partie de l'espace intra-maxillaire; en haut, on le percevait sous le muscle masséter externe, et on le voyait remonter jusque vers le milieu de la portion élargie du maxillaire inférieur.

A la surface de cette tumeur, la peau ne présentait aucune dépilation, aucune érosion, en un mot aucune solution de continuité, si petite qu'elle fût; mais elle était plus adhérente que de coutume avec les tissus sous-jacents, et surtout à mesure qu'on s'approchait de l'auge.

A la palpation, la consistance de la tumeur était variable suivant les points explorés. Dans sa partie la plus culminante, elle donnait au doigt la sensation d'un tissu fibreux induré, très-résistant; supérieurement et près du bord alvéolaire de la mâchoire, elle était plus molle, plus dépressible; près de son bord inférieur, au contraire, et jusque dans l'espace intra-maxillaire, on percevait une ossification véritable, simulant un cal de nouvelle formation.

La présence d'une saillie aussi considérable sur la joue, ses rapports avec l'os; d'autre part, la fréquence des altérations dentaires chez le cheval, me portèrent à examiner la bouche. C'est ce que je fis, autant pour m'assurer de l'état des dents molaires, que pour apprécier approximativement dans quelle mesure sa capacité intérieure était réduite par la saillie que formait la tumeur en dedans.

Je n'ai vu du côté gauche que quatre dents molaires disposées très-irrégulièrement le long de l'arcade molaire inférieure, et comme implantées au milieu d'énormes bourgeons charnus, rosés ou livides, et recouverts d'un détritus grisâtre, mélangé de parcelles alimentaires en voie de décomposition et exhalant une odeur repoussante. C'est à

peine si l'on pouvait passer la main entre l'arcade molaire supérieure et la face interne de la joue ; quant aux dents inférieures, elles étaient mobiles et branlantes au milieu de ce tissu anormal, qui semblait s'être substitué à celui des alvéoles.

Mis en présence des aliments, l'animal manifesta vivement le désir d'en prendre, mais j'ai pu remarquer que la mastication ne s'effectuait pas du côté malade : elle allait seulement bien à droite, lentement, il est vrai, mais néanmoins d'une manière assez complète ; toutefois, elle s'accompagnait d'une salivation abondante et d'un bruit particulier analogue à une sorte de clapotement. La préhension des liquides se faisait normalement.

Je n'ai pas remarqué, à la palpation, que l'animal manifestât de douleur accusée ; il était sensible, cependant, aux percussions un peu fortes.

A part ces symptômes locaux et l'état général indiquant l'épuisement et le marasme, les grandes fonctions s'exécutaient toutefois, assez régulièrement. La respiration était lente, profonde, le flanc assez net, le pouls un peu faible, mais d'une vitesse normale.

Etait-il possible de poser immédiatement le diagnostic sur la connaissance des symptômes extérieurs que je viens de relater ?

Je ne le crois pas. Un examen plus minutieux était indispensable.

Cependant, la difficulté de la mastication, la fétidité de la bouche et de la salive, les altérations survenues dans la constitution de l'arcade molaire inférieure gauche, l'absence de deux de ces dents, la tuméfaction de la branche correspondante de la mâchoire inférieure, tous ces signes pouvaient éveiller l'idée d'une affection des dents, accompagnée d'une carie du maxillaire. Ce ne fut pourtant pas celle qui me vint tout d'abord à l'esprit.

L'empâtement énorme qui défigurait le malade, sa densité, son siége sur l'os, la saillie qu'il formait à la face interne de la bouche, l'existence d'un tissu osseux nouveau dans l'épaisseur de la tumeur étaient sans doute des caractères suffisants pour faire soupçonner une fracture ancienne du maxillaire, compliquée d'une carie dentaire. Mais le siége, le volume de la tumeur, la rectitude des deux branches de la mâchoire, rectitude dont on pouvait s'assurer sans trop de difficutés en explorant la bouche, me firent écarter la possibilité d'une fracture dans cette région. La réparation eût été trop heureuse, trop régulière et trop complète, trop spontanée aussi, car la peau n'offrait aucune trace d'un traitement antérieur pour que je pusse supposer longtemps toutes ces chances réunies.

J'écartai donc l'idée d'une fracture ; je pensai plutôt me trouver en présence d'un *ostéosarcome de la mâchoire*, et cela, pour en avoir déjà vu deux exemples assez analogues, un sur le cheval et un sur l'âne (1), peut-être aussi parce que mon attention venait d'être atti-

---

(1) J'ai déposé cette dernière pièce au Cabinet des collections de l'Ecole d'Alfort.

rée tout récemment sur ces sortes de tumeurs par un de nos distingués confrères, M. Vernout, vétérinaire à Clamecy (Nièvre), qui avait bien voulu m'adresser la mâchoire inférieure d'une vache atteinte de la même affection.

Et puis, l'état de l'arcade molaire inférieure gauche, ces bourgeons charnus énormes, au milieu desquels les dents paraissent implantées, cette mobilité dont elles étaient le siége, cette tumeur considérable qui avait l'air d'être développée dans l'épaisseur du maxillaire, les caractères qu'elle me donnait au toucher, sa consistance qui n'était pas celle d'un cal ancien ou récent, étaient pour moi des raisons bien puissantes à me confirmer dans l'idée d'une tumeur de la mâchoire.

Quant à cette tumeur, quelle était sa nature ? je ne pouvais pour le moment la déterminer exactement. Mais cette question ne me préoccupait point, vu les circonstances dans lesquelles je me trouvais : l'animal devait être sacrifié le lendemain pour les travaux anatomiques, ce qui me donnait alors tout le temps de la résoudre

Il en était de même de la question du *pronostic*.

Quoi qu'il en soit, ce dernier était grave dans tous les cas, et cela parce que l'arcade molaire inférieure se trouvait réduite à quatre dents seulement et que ces dents, par le fait de leur mobilité, semblaient être très-manifestement en voie d'élimination par la végétation du tissu nouveau. La mastication était donc réduite fatalement à ne plus se faire que d'un seul côté, et la nutrition générale, qui avait déjà tant souffert du processus suivi par la néoplasie, à en juger par l'état du sujet, devait bientôt s'en trouver si profondément atteinte que la mort serait, à un bref délai, le résultat de l'épuisement lent et de troubles digestifs fort graves et de marche très-rapide.

Sur ces entrefaites, l'animal fut sacrifié ; je m'empressai d'en faire mettre la tête de côté, afin de me renseigner plus exactement sur l'anatomie pathologique qui, on le reconnaît de plus en plus, doit être le complément indispensable de toute observation clinique, quelle qu'elle soit.

Je vais d'abord indiquer l'état de la bouche, puis je passerai à l'examen extérieur de la tumeur.

La cavité buccale ne présente d'autres particularités que celles qui ont leur siége sur l'arcade molaire inférieure gauche. En effet, la partie moyenne de cette arcade est considérablement élargie d'un côté à l'autre, par la présence d'une tumeur très-irrégulièrement mamelonnée qui mesure 11 centimètres de largeur et 16 de longueur. Cette tumeur présente de gros mamelons arrondis, séparés les uns des autres par des sillons étroits ou de profondes fissures. Ces saillies volumineuses ressemblent assez aux bourgeons charnus des plaies en voie de cicatrisation ; leur coloration est différente suivant que leur surface a été ou non soustraite aux atteintes des dents molaires supérieures, ou aux irritations causées par le contact des aliments. Les points les plus saillants ont un aspect rouge sombre, et, par endroits, une teinte gris verdâtre ; sur les parois des fissures ou des sillons, dans les points

les plus protégés, la coloration est, au contraire, d'un rose pâle semblable à celle des bourgeons charnus.

Si l'on râcle, à l'aide du scalpel, la surface des mamelons, dans les points foncés, on enlève une sorte d'enduit pulpeux grisâtre, exhalant une odeur putride des plus fortes. On en recueille autant au fond des fissures qui séparent les mamelons.

Au microscope, j'ai trouvé cet enduit constitué par des globules de pus, mélangés à des globules sanguins muriqués et à de nombreux débris alimentaires.

Partout ailleurs, la tumeur a une teinte rosée assez pâle ; sa surface est lisse, luisante, mais elle n'est pas recouverte par la membrane muqueuse. Celle-ci s'arrête, en effet, à la partie inférieure de la joue, tout autour de la néoplasie, à laquelle elle forme, pour ainsi dire, une sorte de collet. Tout le reste de la muqueuse buccale, de ce côté, est recouverte d'un enduit épithélial dont les couches les plus superficielles très-peu adhérentes montrent des cellules pavimenteuses de grandes dimensions, et toutes pourvues d'un beau noyau elliptique et d'un nucléole distinct.

Par suite de grandes dimensions de la tumeur dans le sens transversal, la face interne de la joue, au lieu d'être en rapport avec les dents molaires, s'en trouve fort écartée ; il en est de même de la portion correspondante de la langue. Cette dernière, très-déviée à droite, devait, sur l'animal vivant, se placer très-fréquemment sous les molaires de ce côté ; c'est ce que témoignent, du reste, les morsures nombreuses dont elle est le siége sur son bord droit.

La face interne de la joue gauche est parcourue par un assez grand nombre de plis irréguliers qu'il est impossible de faire disparaître par la distension ; le tissu de la muqueuse en est hypertrophié, épaissi, surtout au point sur lequel vient s'ouvrir le canal de Sténon. Il y a à cet endroit une papille qui mesure près de deux centimètres de longueur, et qui ressemble à s'y méprendre aux fils volumineux qu'on observe dans le *crapaud* du cheval.

L'arcade molaire inférieure du cheval n'est plus représentée que par quatre dents ; ce sont les 1re, 2e, 5e et 6e. La 3e et la 4e sont tombées et ont été remplacées en quelque sorte par les volumineux mamelons de la néoplasie. Celles qui restent sont branlantes au milieu du tissu qui les entoure et occupent, à l'exception de la 2e, leur situation ordinaire. Mais celle-ci se montre très-déviée en dehors et déprime la face interne de la joue ; on peut la faire remuer avec la plus grande facilité, car elle ne tient plus que par les faisceaux vasculo-nerveux de la pulpe et semble se trouver en voie d'élimination par la tumeur elle-même.

Quant à l'arcade molaire supérieure, elle offre une disposition à peu près normale. Cependant au niveau de la 4e molaire, elle offre une saillie assez prononcée qui forme comme une sorte de coin dont l'angle regarderait en bas. Ces irrégularités de la table des dents molaires sont des particularités très-communes chez les vieux chevaux. Elles corres-

pondent toujours à des dépressions de mêmes dimensions situées très-exactement en regard sur l'arcade molaire opposée.

La croissance continuelle des dents chez le cheval explique fort bien leur production, aussitôt qu'une dent ou une portion de dent vient à manquer sur une arcade, quelle qu'en soit la cause. Dans l'espèce, on pourrait attribuer la formation de ce coin saillant à la 4e molaire inférieure. Cela est cependant peu probable, si l'on réfléchit à la lenteur avec laquelle se produisent ces inégalités dentaires. Il est presque certain que la 4e molaire a dû être éliminée par la néoplasie; à en juger par l'état des dents, ainsi que par le développement de la tumeur à leur voisinage, cette élimination devait être relativement assez récente. Il est donc plus rationnel de considérer l'irrégularité dont je viens de parler comme un fait accidentel, que comme un résultat consécutif à l'apparition de la tumeur. Telles sont les particularités que j'ai pu observer à l'intérieur de la cavité buccale ; voici quelques détails complémentaires relatifs à la dissection extérieure de la néoplasie :

La peau se montre un peu adhérente, sur la joue, aux tissus sous-jacents : le tissu conjonctif sous-cutané est légèrement épaissi et infiltré. En plan plus profond, la tumeur forme une saillie, convexe dans tous les sens, qui remonte assez haut sous le muscle masséter externe. Ce muscle et toute la partie inférieure de l'alvéolo-labial sont en voie d'atrophie, par suite des compressions qu'ils ont dû subir, et par le fait aussi de l'épaississement graduel du tissu conjonctif intérfasciculaire.

A se surface, la néoplasie est comme enfermée dans une coque fibreuse et résistante, de près d'un demi-centimètre d'épaisseur. Le canal de Sténon, l'artère de la veine glosso faciale ne sont pas englobés dans ce tissu, mais ils sont considérablement déviés de leur trajet ordinaire. Les ganglions sous-glossiens sont un peu tuméfiés et infiltrés.

Contrairement à ce qu'on observe habituellement dans les épithéliomes, le tissu qui forme la base de la tumeur est dense, compacte et très-tendu. Il crie sous l'instrument tranchant et se montre sur la coupe, formé en grande partie de faisceaux fibreux d'un blanc grisâtre et très-irrégulièrement disposés.

Dans un grand nombre de points on perçoit du tissu osseux véritable, avec une coloration rosée et de très-nombreuses cavités ; au voisinage du bord inférieur du maxillaire, ce tissu n'est plus que de l'os spongieux, facile à couper au scalpel, dont les fibres sont toutes dirigées perpendiculairement à la surface de l'os malade.

Les mamelons situés à l'intérieur de la bouche ont pour base un tissu ferme et résistant, de coloration grise sur une coupe. On y voit, au milieu du tissu fibreux qui en forme la base, une quantité assez considérable de points jaunâtres, dont le volume varie depuis celui d'une tête d'épingle et plus, jusqu'à celui de corps à peine visibles. Il est assez facile d'énucléer ces petites granulations avec la pointe du scalpel ; mais si on cherche à les dissocier dans l'eau, sur une lame de verre, pour les examiner au microscope, on voit qu'elles se délayent mal.

Dans l'alcool, l'opération offre moins de difficultés, mais c'est dans une solution faible de potasse qu'il convient surtout de les étudier. On reconnaît alors qu'elles sont formées par des cellules épithéliales concentriques, toutes aplaties dans le même sens, ayant subi déjà la transformation cornée. J'y reviendrai plus loin à propos de l'examen microscopique. On trouve encore dans l'épaisseur des mamelons situés au voisinage des dents, de petits points d'ossification, disposés comme des traînées irrégulières au milieu du stroma fibreux. Mais là, le tissu osseux ne se présente pas avec cet aspect fibreux, très-régulier, que j'ai indiqué au niveau du bord inférieur du maxillaire.

Examen microscopique. — J'ai recueilli sur cette pièce plusieurs fragments que j'ai plongés dans l'acide picrique, pour en opérer la décalcification. Après les avoir durcis ensuite dans la gomme et dans l'alcool, j'en ai fait un grand nombre de coupes, dans différents sens, qui m'ont présenté les particularités suivantes :

Les mamelons situés à l'intérieur de la bouche ont tous pour base un stroma fibreux, dans l'épaisseur duquel se trouvent une grande quantité de tubes gorgés de cellules épithéliales. Ces tubes sont très-irréguliers dans leur forme et dans leur calibre. On voit sur leur longueur des dilatations, des renflements arrondis, de véritables culs-de-sac également remplis d'épithélium. Leur direction est perpendiculaire ou légèrement oblique à la surface de la tumeur ; de telle sorte que les coupes offrent un aspect différent, suivant qu'elles sont parallèles ou perpendiculaires à cette surface.

Dans le premier cas, les lobules sont coupés la plus souvent suivant leur petit diamètre, et se présentent sous forme de cercles ou d'ovales comblés par l'élément épithelial ; dans le second, la section est faite suivant leur longueur et montre, au milieu du stroma, des traînées irrégulièrement renflées par places, ou des ellipses très-allongées. Ces coupes, quel que soit le sens de leur direction, présentent à étudier deux éléments fondamentaux :

1° Le *stroma;* 2° les *lobules épithéliaux* qui rampent dans son épaisseur.

Stroma.— Ce stroma n'a pas, dans toute la profondeur de la néoformation, les mêmes caractères microscopiques et les mêmes propriétés.

Sur des coupes colorées par le carmin, et traitées ensuite par l'acide acétique, on le trouve formé de faisceaux conjonctifs serrés, tourbillonnés, pourvus de nombreuses cellules fusiformes, à gros noyaux ovoïdes.

Dans d'autres points, ce tissu est encore plus dense, ses faisceaux ont une direction plus régulière autour des lobules, et leurs cellules comprimées indiquent qu'il est plus éloigné encore de la forme embryonnaire. C'est dans son voisinage que commencent les travées osseuses par une modification d'abord à peine sensible du stroma.

L'os nouveau se fait remarquer surtout par ses lacunes médullaires spacieuses, comblées par la moelle embryonnaire et de nombreux vaisseaux.

Enfin, il est des endroits où le stroma a tout à fait l'aspect du tissu conjonctif réticulé. On y trouve de nombreuses cellules plasmatiques, pourvues à leur périphérie de fins prolongements anastomosés en élégant et délicat réseau avec les prolongements des cellules voisines.

Il n'est pas rare de trouver réunies sur la même préparation toutes les modifications histologiques du stroma que je viens d'esquisser rapidement. Quoi qu'il en soit, c'est dans son épaisseur que se sont développés les lobules épithéliaux qu'il me reste à examiner.

Lobules épithéliaux. — J'ai déjà décrit leur forme, leur direction et l'aspect sous lequel ils se présentent suivant le sens des coupes. Leur volume est des plus variables. J'insisterai seulement ici sur la disposition des cellules épithéliales dans leur intérieur.

Ces cellules offrent tous les caractères de l'épithélium pavimenteux Elles ont en moyenne 15 millièmes de millimètre de diamètre. Leur forme est celle de lamelles aplaties, polygonales sur leur contour, lorsqu'elles sont serrées les unes contre les autres; plus ou moins arrondies, au contraire, sur leurs bords, lorsqu'elles flottent librement dans un liquide. La plupart ont un beau noyau ovoïde qui apparaît très-distinctement sous l'influence de l'acide acétique.

Dissociées dans la potasse, et avec un grossissement de 500 diamètres, on en voit beaucoup qui sont pourvues de très-fines dentelures sur leur contour. Ces dentelures disparaissent très-vite, car ce réactif les rend transparentes et finit bientôt par les dissoudre, ainsi que le corps de la cellule.

L'épithélium, tel que je viens de le décrire d'une manière générale, n'offre pas toujours cette uniformité de caractères. Les cellules ont à la périphérie comme l'apparence d'éléments cylindriques implantés sur la paroi de la cavité lobulaire.

A mesure qu'on se rapproche du centre, on leur voit subir l'évolution épidermique, c'est-à-dire qu'elles s'aplatissent de plus en plus pour revêtir enfin la forme de lamelles cornées, sur lesquelles le carmin ne fait plus son élection.

Cette disposition n'a pas lieu dans tous les lobules, mais quand elle existe, on voit de distance en distance, au niveau des renflements, des masses globuleuses, jaunâtres, parfois très-réfringentes à leur centre, formées de couches épithéliales cornées, concentriques et très-serrées les unes contre les autres. Ce sont ces masses que l'on désigne habituellement sous le nom de globes ou de perles épidermiques. Elles sont ordinairement dures, d'un volume très-variable, et formées de cellules épidermiques cornées ou atteintes de dégénérescence colloïde disposées en couches concentriques, comme les valves d'un oignon, pour me servir de la comparaison usitée.

La tumeur, abordée de tous côtés par de nombreux vaisseaux veineux et artériels, ne pût être enlevée, malgré la laxité de ses connexions, sans une notable hémorrhagie. La dissection de sa face inférieure, qui reposait directement sur la veine céphalique, dût être faite,

du reste, avec lenteur et précision. Après l'ablation, la plaie, circulaire, avait environ 12 centimètres de diamètre. Elle était obliquement traversée par la veine céphalique, complètement dénudée. De nombreuses ligatures furent faites sur de petits vaisseaux au saignement persistant, et l'on pansa à plat, avec de la tarlatane imbibée d'eau phéniquée.

La cicatrisation a été très-longue à se faire complétement. Elle n'a été terminée qu'au mois de décembre; le tissu cicatriciel est mince, rose et peu résistant.

Les détails dans lesquels je viens d'entrer ne laissent aucun doute sur la nature de cette tumeur de la mâchoire. Il s'agit, bien évidemment, d'un épithéliome, et d'un épithéliome pavimenteux lobulé; c'est là le point important. Les épithéliomes pavimenteux de la mâchoire ne sont pas communs chez le cheval, ou du moins, le nombre des observations dans lesquelles il en a été positivement fait mention, n'est pas considérable en vétérinaire. Je n'en connais, pour ma part, que deux cas très-circonstanciés et parfaitement décrits; ils sont de M. le professeur Trasbot. L'un a été publié dans le RECUEIL DE MÉDECINE VÉTÉRINAIRE, en 1869 (1); l'autre se trouve dans les ARCHIVES VÉTÉRINAIRES, année 1877, p. 401. Il est possible que nos confrères en aient rencontré plusieurs exemples dans le courant de leur pratique, mais leurs observations, que je sache, n'ont pas été consignées dans les publications périodiques de notre médecine. Le diagnostic n'en est cependant pas difficile; mais il exige absolument, pour être posé dans les conditions d'exactitude nécessaires, de faire intervenir l'examen microscopique. Cet examen peut se faire, à la rigueur, même sur l'animal vivant, si on arrive à se procurer un petit fragment de la tumeur. Il est probable, du reste, que les praticiens arriveront à déterminer, par des observations plus complètes et mieux recueillies, les conditions dans lesquelles ces néoplasies se développent, leur degré de fréquence, leur gravité relative, et peut-être aussi les moyens de les combattre ou d'en atténuer les effets. Cette observation n'a eu d'autre but et n'a d'autre prétention que de pousser les recherches dans cette voie, et de contribuer dans ses détails et à en faciliter l'histoire.

— M. POUCHET fait la communication suivante :

DE L'ORIGINE DES HÉMATIES.

Je demande à la Société la permission de revenir sur les parties constituantes du sang, désignées sous le nom de *corpuscules élémentaires* par Zimmermann, et dont notre collègue Hayem et moi l'avons entretenue tour à tour depuis quatre mois. Ces corps, entrevus vers

---

(1) M. Trasbot avait commencé, dans ce journal, la publication d'un travail rempli d'intérêt, ayant pour titre : *Quelques observations de tumeurs*. Il est resté inachevé.

1840 par Donné, qui les confondit sous une dénomination commune avec les granulations du chyle, ont été très-bien décrits dès 1846, par Zimmermann, dans un admirable mémoire d'hématologie, trop oublié. Le mérite indiscutable d'avoir rappelé sur eux l'attention en les signalant comme les corps d'où dérivent les hématies, me paraît revenir à M. Hayem. Je crois avoir à mon tour, montré par des expériences, qu'il en est bien ainsi; et de plus, indiqué une forme d'hématies ovoïde signalée quelquefois, dans ces derniers temps, comme pathologique, mais qui est normale et constante chez les mammifères. Les corpuscules élémentaires prennent cette forme avant de devenir discoïdes; dans cet état de passage, les hématies sont plates, elliptiques, à bourrelet à peine accusé; leur grand diamètre dépasse de 2 μ environ celui des hématies discoïdes communément décrites, et qu'il convient de regarder comme une forme ultérieure.

Un point reste obscur : l'origine des corpuscules élémentaires? Or, on est conduit à admettre et on peut, dans une certaine mesure, prouver expérimentalement que ces corpuscules appelés à devenir des hématies, dérivent du corps des leucocytes, et en sont des émanations devenues libres dans des conditions qu'il restera à mieux préciser.

Un premier fait à noter est que ces corpuscules gardent, même après avoir déjà grandi, exactement toutes les réactions de la substance du corps des leucocytes avec les matières colorantes, etc., etc...

D'autre part, la substance du corps des leucocytes apparaît chez tous les vertébrés comme apte par excellence à fixer l'hémoglobine aux dépens du sérum ambiant. Chez tous les ovipares, on voit, en effet, les leucocytes fixer l'hémoglobine pour devenir des hématies, comme on l'avait indiqué depuis longtemps, comme M. Vulpian semble l'avoir expérimentalement démontré et comme nous l'avons vérifié à notre tour sur le triton et sur le pigeon. Même chez les mammifères, les leucocytes particuliers du cheval, décrits par Semmer, les leucocytes dits granuleux et dont les granulations fixent énergiquement l'éosine, attestent la même tendance générale de leucocytes : il est donc naturel de la retrouver dans les *corpuscules élémentaires*, s'ils sont, en effet, des émanations et comme des rejets du corps des leucocytes, se faisant probablement par un mécanisme cellulaire intime, analogue à celui qui a pour résultat l'expulsion des globules polaires par le vitellus, globules pololaires qui semblent être d'ailleurs, comme les hématies, des éléments passifs.

Ce rapprochement est, au moins en partie, justifié par l'évolution même que subissent les leucocytes dans le sang des mammifères. En effet, tandis que les leucocytes extraits de la citerne et du canal thoracique sont en majorité petits et uninucléés, on les voit dans le sang augmenter de taille et prendre progressivement deux, puis quatre noyaux par une sorte de segmentation régulière, analogue à celles que subit le vitellus aux environs du temps de l'émission des globules polaires.

Peut-on vérifier par l'expérience cette origine présumée des *corpuscules élémentaires* ? Le problème — et c'est la seule justification

des considérations qui précèdent — ne paraît pas abordable de front. En effet, la condition même de l'évolution normale des leucocytes est leur circulation, qui ne nous permet pas de les garder attachés sous nos yeux : dès qu'un leucocyte est immobilisé, il n'est plus dans ses conditions normales.

Nous avons cherché, toutefois, si les leucocytes des mammifères artificiellement immobilisés dans les vaisseaux d'un calibre notable ne pourraient pas nous fournir quelque indication ; voici comment nous avons procédé :

Sous la lame d'un compresseur convenablement disposé, on place le mésentère d'un lapin, en prenant les précautions voulues en pareille circonstance. On comprime légèrement une veine mésentérique jusqu'à ce qu'elle livre seulement passage à une nappe de sérum où les éléments figurés sont clair-semés.

Tous les individus ne sont pas également favorables, tant à cause de la nature et de l'épaisseur des parties enveloppant la veine, qu'a cause de la différence considérable qu'ils présentent dans le nombre proportionnel des leucocytes de leur sang.

Si cette dernière condition, surtout, est favorable, on voit bientôt des leucocytes se fixer aux parois vasculaires, en groupes plus ou moins nombreux, et ces groupes sont communément accompagnés d'un amas plus ou moins considérable de corpuscules élémentaires. On peut même observer un leucocyte isolé surmonté d'une sorte de houppe formée de plusieurs corpuscules, et qui suit les oscillations de la colonne liquide. C'est ici le lieu de rappeler qu'on trouve fréquemment, dans le sang en circulation recueilli et instantanément fixé, des leucocytes auxquels semblent adhérer des corpuscules élémentaires qui offrent même déjà de l'hémoglobine en proportion notable.

Sans doute, on pourrait objecter que ces corpuscules, qu'on trouve toujours à l'état de liberté dans le sang, se sont agglutinés aux leucocytes, comme font ces derniers eux-mêmes dans beaucoup de circonstances. Tout semble cependant indiquer qu'il n'en est pas ainsi, et que ces corps, appelés à devenir des hématies sont, nous le répétons, des émanations directes du corps contractile des leucocytes du sang.

— M. Laborde, en son nom et au nom de M. Petou, fait une communication sur l'action physiologique de l'ergot de seigle, et en particulier sur l'influence directe de cette substance sur les fibres lisses des vaisseaux.

M. Rabuteau rappelle que Sovet a indiqué l'action de l'ergotine sur les fibres musculaires lisses, et que Holmes a donné des dessins qui figurent cette action sur les fibres lisses.

— M. V. Cornil fait la communication suivante :

ALTÉRATION AMYLOÏDE DES GANGLIONS LYMPHATIQUES

Les ganglions volumineux que j'ai l'honneur de présenter à la Société

de Biologie proviennent d'un jeune homme mort à la Charité, dans le service de M. le docteur Gosselin, d'une arthrite chronique de la hanche, accompagnée de suppuration, de phlegmon de la fosse iliaque et de fusées purulentes ouvertes au dehors, de phlébite, etc.

Les ganglions lymphatiques de la région crurale et inguinale du côté malade formaient un paquet volumineux, et les ganglions situés au devant des vertèbres sacrées et lombaires, ainsi que les ganglions mésentériques, étaient également hypertrophiés.

Les ganglions de la région crurale et inguinale étaient peu vascularisés et donnaient peu de sang sur une surface de section. Certains d'entre eux avaient jusqu'à 4, 5 et même 6 centimètres dans leur plus grand diamètre. Leur forme ovoïde était conservée, et ils s'isolaient assez bien du tissu conjonctif voisin enflammé chroniquement. Les ganglions lombaires et mésentériques étaient moins gros et de couleur plus rouge.

Le foie, la rate et les reins montrent les altérations amyloïdes très-développées et faciles à reconnaître.

Les glandes lymphatiques étaient altérées de la même façon, et il était facile de voir, avec un faible grossissement, sur les sections minces colorées avec le violet de Paris, violet de métylaniline de Lauth, des ilots de rouge violet qui tranchaient sur le bleu violet du reste de a section. Ces îlots amyloïdes siégeaient surtout dans la substance corticale, et consistaient dans des amas de gros corps réfringents fournis par l'union de plusieurs cellules lymphatiques devenues amyloïdes et réunies. Ces îlots, qui ont été bien décrits par tous les anatomo-pathologistes, étaient une dégénération localisée, autour d'artères malades, dans le tissu réticulé cortical du ganglion. Nous n'insisterons pas sur ce point qui est connu. Nous avons surtout recherché dans ce fait la cause de l'hypertrophie des ganglions amyloïdes, et fait l'analyse des lésions amyloïdes, en nous servant de la réaction du violet de Paris, qui permet de faire cette analyse dans ses plus minutieux détails.

Les préparations obtenues après durcissement dans l'alcool pur, colorées par le violet de Paris, lavées à l'eau, ont été montées dans la glycérine saturée de chlorure de sodium et d'alun. La glycérine tenant en dissolution ces deux sels ne permet pas la diffusion de la matière colorante. On reconnaît tout d'abord sur ces préparations la répartition de la dégénérescence amyloïde, qui porte sur certaines des artérioles et sur les capillaires qui en portent, dans le tissu réticulé seulement. Les vaisseaux du tissu caverneux central du ganglion ne sont pas amyloïdes; on voit aussi les petits îlots existant au milieu du tissu réticulé cortical, îlots formés par les blocs amyloïdes dont nous avons déjà parlé. Sur ces pièces, de même que sur celles qui sont colorées simplement au picro-carmin, lorsqu'on les étudie à un grossissement faible (40 à 80 diamètres), il est facile de constater que tout le ganglion est partagé par des cloisons assez épaisses en lobules. Chacun d'eux est formé par un îlot ou follicule de substance réticulee et à son pourtour par un lac ou sinus lymphatique très-large. L'îlot ou follicule de sub-

stance réticulée est formé d'un réticulum à mailles fines comblées par de petites cellules lymphatiques. C'est là que siégent les lésions amyloïdes quand il y en a, mais la plupart de ces îlots sont absolument normaux. Les sinus lymphatiques sont extrêmement larges, si on les compare à l'état ordinaire ; ils montrent les tractus qui les traversent en unissant le tissu réticulé avec les cloisons fibreuses qui limitent la périphrase des sinus. Sur ces cloisons sont disposées soit de grandes cellules endothéliales aplaties, légèrement tuméfiées et granuleuses, qui adhèrent encore à la cloison, soit des cellules plus tuméfiées et presque libres. De grandes cellules endothéliales desquamées et sphériques remplissent les espaces limités par les cloisons. Ces cellules possèdent de deux à cinq ou six noyaux ronds ou ovoïdes. Les cloisons elles-mêmes sont épaissies.

On peut s'assurer de cette multiplication des noyaux et de cette hypertrophie des cellules endothéliales des sinus lymphatiques en examinant les préparations colorées au picro-carmin avec un grossissement de 200 à 300 diamètres. Ces cellules, dont le protoplasma est granuleux et turgide, et qui présentent une multiplication de leurs noyaux, attestent une inflammation portant sur l'épithélium du tissu caverneux lymphatique, de même que l'épaississement des cloisons fibreuses dénote une inflammation interstitielle des ganglions.

Les glandes lymphatiques sont donc atteintes d'une inflammation chronique, à la fois interstitielle et catarrhale dans les cas de dégénérescence amyloïde, consécutive à une inflammation chronique locale du genre de celle qui fait le sujet de cette observation. C'est cette inflammation chronique qui détermine surtout l'hypertrophie des glandes.

Dans le tissu réticulé, lorsqu'il était le siége de lésions amyloïdes, on trouvait les parois des artérioles et capillaires de couleur rouge-violet, tandis que les cellules endothéliales et les globules du sang contenus dans la lumière de ces mêmes vaisseaux étaient de couleur bleu-violet. Le tissu réticulé en contact immédiat avec les capillaires altérés et avec les blocs amyloïdes était lui-même coloré en rouge-violet, tandis que partout ailleurs le tissu réticulé était violet-bleu. Les cloisons de ce tissu réticulé amyloïde étaient plus épaisses que celle du tissu réticulé normal.

La conclusion est donc que les ganglions lymphatiques en dégénérescence amyloïde plus ou moins avancée, lorsqu'ils sont hypertrophiés, sont atteints d'une inflammation chronique analogue à celle des ganglions syphilitiques et tuberculeux, portant sur leur tissu conjonctif et sur les cellules endothéliales du tissu caverneux et des sinus périfolliculaires. Le tissu réticulé des ganglions peut devenir amyloïde.

— M. le Secrétaire général donne lecture à la Société d'une observation d'hystérie grave compliquée de vaginisme d'un très-haut degré, guérie par l'or *intus* et *extra*, de M. le docteur Decrand (de Moulins).

— M. Malassez communique, au nom de M. P. Picard, professeur à la Faculté de médecine de Lyon, une note sur les phénomènes qui suivent les injections de chlorhydrate de morphine. (Voir aux Mémoires.)

— M. Malassez communique une deuxième note sur un mouvement de la lèvre inférieure, consécutif à une excitation de la lèvre supérieure, de M. H. Oltramare.

Le fait que nous signalons dans cette note est relatif à un mouvement réflexe, constant dans les conditions où nous sommes placés, et qui a pour siége les lèvres supérieure et inférieure du chien. Si, sur un de ces animaux soumis à l'action de la morphine, on porte un excitant mécanique sur la muqueuse de la lèvre supérieure, dans le partie qui s'étend du repli formé par la peau et la muqueuse au sillon gingivo-labial, on constate un mouvement de protraction de la lèvre inférieure, mouvement auquel ne participe en aucune façon le maxillaire, et qui semble limité à l'action de la houppe du menton. Ce mouvement, qui a le caractère brusque des réflexes des muscles de la vie de relation, est en rapport avec l'intensité de l'excitation ainsi qu'avec son point d'application. C'est sur la ligne médiane, à la jonction de la muqueuse et de la peau, dans le sillon que présente la lèvre en ce point, que l'excitation produit son effet maximum ; à partir de ce point, il décroît d'avant en arrière, pour ne plus donner lieu à aucun phénomène au delà du repli gingivo-labial ; latéralement, son action diminue aussi, et à 15 ou 20 millimètres de chaque côté de la ligne médiane, elle devient nulle. A la commissure, et en dehors du territoire muqueux susmentionné, dont la forme se rapproche sensiblement d'un triangle isocèle à base inférieure, en touchant ou piquant la muqueuse, on ne détermine rien de comparable. Nous avons donc chez le chien une portion bien limitée de la muqueuse de la lèvre supérieure, dont l'excitation détermine invariablement un mouvement particulier d'une partie musculaire de la lèvre inférieure ; ce fait est-il général chez un certain groupe d'animaux ? peut-il jouer un rôle dans la préhension ? Ce sont là des points que nous ne pouvons résoudre actuellement et que nous nous proposons d'étudier ultérieurement.

(Laboratoire de physiologie de M. le professeur Picard, à la Faculté de médecine de Lyon.)

— M. d'Arsonval communique une expérience relative à la sensibilité des nerfs aux excitations électriques.

On croit généralement que le nerf est l'élément organique le plus sensible aux courants électriques, et qu'il est plus sensible à ces excitations que ne le sont les appareils les plus sensibles. Il n'en est rien cependant, car le téléphone est plus sensible que le nerf aux courants induits interrompus.

M. d'Arsonval a préparé à l'avance une grenouille galvanoscopique. Il excite les nerfs lombaires avec un courant induit interrompu, et constate le degré de l'appareil auquel ces nerfs sont insensibles, c'est-

à-dire le degré d'intensité du courant qui cesse de pouvoir déterminer la contraction des muscles. Si alors on met le même courant en rapport avec un téléphone, on constate que la membrane de cet appareil entre en vibration.

M. d'Arsonval se propose d'utiliser ce fait pour étudier différents phénomènes nerveux.

— M. Morat fait, au nom de M. Dastre et en son nom, la communication suivante :

Sur les modifications de la pression vasculaire consécutive a la section et a l'excitation du grand sympathique.

Les effets essentiels (vasculaires et thermiques) consécutifs à la section et à l'excitation du filet cervical du grand sympathique sont bien connus ; ils sont compris et formulés de la même façon par tous les physiologistes qui ont répété l'expérience classique de Claude Bernard. Pour ce qui concerne spécialement les modifications de la pression vasculaire dans ces deux conditions (section, excitation), on ne s'entend plus aussi bien. Après la section, par exemple, les uns ont trouvé plus élevée la pression du sang dans le système artériel du côté correspondant ; d'autres l'ont trouvée plus faible ; de même, après l'excitation. Cette étude, outre l'intérêt direct qui s'y rattache, doit servir de base à l'interprétation des phénomènes analogues qui sont sous la dépendance de nerfs plus complexes (sciatique, nerfs plantaires).

MM. Dastre et Morat ont, dans l'exécution de ces recherches, expérimenté sur les mêmes animaux (âne, cheval), employé les mêmes méthodes, le même dispositif expérimental que dans leurs recherches antérieures sur les vaso-moteurs des membres.

Effets de la ligature et de la section. — A la suite de cette double opération, pratiquée coup sur coup, la pression s'élève d'abord simultanément dans l'artère et dans la veine. Elle revient promptement à son niveau primitif ; puis elle continue de baisser dans l'artère pendant qu'elle s'élève progressivement dans la veine. Au bout d'un temps variable, un équilibre nouveau s'établit dans le système vasculaire correspondant au nerf coupé. Cette double modification en sens inverse de la pression dans les deux vaisseaux (abaissement dans l'artère, élévation dans la veine) s'interprète par la dilatation des vaisseaux de la périphérie. L'effet immédiat (élévation simultanée dans les deux vaisseaux) s'explique par une excitation passagère des éléments vaso-moteurs et sensitifs du tronc nerveux, au moment de la ligature de la section.

Effets de l'excitation. — L'excitation du bout céphalique (périphérique) isolé, à l'aide de courants induits tétanisants, a sur la pression artérielle et veineuse un double effet inverse dans les deux vaisseaux : la pression s'élève dans l'artère pendant qu'elle s'abaisse dans la veine. L'abaissement du tracé de la veine ne correspond pas exactement à l'élévation du tracé artériel ; cet abaissement est précédé d'une

légère surélévation de courte durée. Tel est, sur la pression du sang dans les vaisseaux correspondants, l'effet immédiat constant de l'excitation du grand sympathique ; il doit s'interpréter évidemment par la constriction des vaisseaux de la périphérie. La vitesse du sang, mesurée dans la carotide, a été trouvée notablement diminuée au moment de l'excitation. Ce résultat est susceptible de la même interprétation.

Lorsque l'excitation est forte, prolongée et plusieurs fois répétée sur le même nerf, la double modification de la pression vasculaire qu'on vient d'indiquer fait place à une autre de sens opposé : la pression artérielle s'abaisse, la pression veineuse s'élève ; pendant quelque temps la première se maintient au-dessous, la seconde au-dessus de leur niveau antérieur à l'excitation, ce qui indique qu'à la constriction du début a succédé une dilatation par épuisement du nerf vaso constricteur trop fortement et trop longuement excité.

On voit que, par l'excitation du sympathique, on obtient, pour ainsi dire à volonté, les deux effets (immédiat et consécutif, constriction et dilatation) qui résultent de l'excitation du sciatique (nerfs plantaires). Ces deux effets, dans un cas comme dans l'autre, se montrent toujours dans le même ordre, la dilatation ne se produisant jamais que précédée de la constriction. L'hypothèse en vertu de laquelle la dilatation des vaisseaux des membres résulterait de l'intervention de nerfs spéciaux vaso-dilatateurs existant dans la sciatique est donc sans fondement. Le sciatique ne renferme d'autres éléments vaso-moteurs que des vaso-constricteurs.

Séance du 9 mars 1878.

M. Laborde continue l'exposé de ses recherches expérimentales relatives à l'action de l'ergot de seigle sur les fibres musculaires lisses.

Note sur la détermination de l'alcalinité du sang chez l'homme; par le docteur R. Lépine.

L'étude des modifications que l'alcalinité du sang peut présenter chez l'homme, dans certains états pathologiques, n'a pas encore suffisamment fixé l'attention. Pour les animaux, nous possédons quelques renseignements dus à MM. Lassar, Salkowski, Kurtz, etc., qui, à l'exemple de M. Fr. Hofmann, ont cherché à provoquer expérimentalement une diminution de l'alcalinité du sang. Chez l'homme, au contraire, la question n'a pas été abordée. Garrod, lui-même, qui a démontré qu'à certains moments le sang des goutteux renferme un excès d'acide urique ne s'est pas préoccupé de savoir si à cette dyscrasie urique correspondait alors une notable diminution de l'alcalinité des humeurs et notamment du sang.

Plusieurs motifs rendent difficile chez l'homme la recherche dont il

s'agit ici. Tout d'abord on a de la peine à se procurer aisément 30 ou 40 grammes de sang d'un malade, quantité jugée jusqu'ici nécessaire pour doser exactement l'alcalinité de ce liquide. Pourrait-on remplacer le sang par une autre humeur, par exemple par la sérosité d'un vésicatoire? Nous ne croyons pas que ce moyen soit à recommander ; car la sérosité d'un vésicatoire est naturellement moins alcaline que la sérosité du sang. Dans certains cas, néanmoins, nous y avons eu recours, mais le sang lui-même est de beaucoup préférable. Voici, sommairement, le procédé auquel nous nous sommes arrêté, après nous être livré à beaucoup d'essais avec notre chef de laboratoire, le docteur Cazeneuve, et qui nous paraît, par sa simplicité et sa facilité d'exécution, tout à fait clinique.

Au moyen d'une petite lanière de caoutchouc dont les tours sont appliqués de la racine à l'extrémité d'un doigt, nous accumulons tout le sang du doigt à cette extrémité; nous le piquons à la face dorsale, près de l'ongle, ainsi que le recommande M. Malassez, avec une lancette propre, et nous laissons tomber goutte à goutte le sang dans un petit vase contenant juste 1 ou 2 centimètres cubes d'eau saturée de sulfate de soude, pour empêcher la coagulation du sang. En réappliquant deux ou même trois fois la bande de caoutchouc, de manière à faire de nouveau affluer du sang à l'extrémité du doigt, nous recueillons facilement et en peu de minutes une notable quantité de sang. En mesurant exactement le mélange et en en déduisant la quantité de la solution de sulfate de soude, nous obtenons rigoureusement le volume du sang sur lequel nous opérons (en général, près de 2 centimètres cubes de sang); nous ajoutons alors, avec précaution, au mélange une solution au millième d'acide tartrique ou d'acide oxalique. Quand nous jugeons que le point de saturation est proche, nous redoublons de précaution, et alors, après chaque addition d'un demi-centimètre cube de la solution, nous déposons une goutte du liquide sur une feuille de papier bleu de tournesol, *très-sensible* (1) et préalablement légèrement humecté d'une solution de chlorure de sodium. Cette précaution, indiquée il y a quelques années, par M. Zuntz, a pour but de déterminer, autour de la goutte de liquide fortement colorée par le sang, la production d'une auréole qui reste teintée en bleu tant que la saturation n'est pas obtenue, et qui passe au rouge quand on l'a atteinte. Après avoir déposé plusieurs gouttes sur le papier, ainsi qu'il a été dit, on juge celle dont l'auréole paraît le mieux correspondre à la parfaite neutralisation. On sait quelle quantité de solution on avait ajoutée au moment où l'on a recueilli cette goutte; on sait sur quelle quantité de sang on opère; on en déduit, par conséquent, son degré d'alcalinité.

Nous ne donnerons pas aujourd'hui les chiffres de l'alcalinité nor-

---

(1) La sensibilité du papier est d'une importance extrême. Celui dont nous nous sommes servi a été préparé avec le plus grand soin par M. Cazeneuve.

male et pathologique du sang humain. On les trouvera, pour la plupart dans la thèse d'un de nos élèves, le docteur Canard (Paris, 1878); nous nous contenterons d'appeler ici l'attention sur deux résultats très-nets : 1° la diminution de l'alcalinité du sang comme fait général dans le rhumatisme articulaire chronique; 2° l'augmentation de son alcalinité dans plusieurs cas de rhumatisme aigu, consécutivement à l'administration du salicylate de soude.

— M. Malassez fait, au nom de M. Picard, professeur à la Faculté de Lyon, la communication suivante :

Sur la cause des phénomènes nerveux de l'urémie.

La cause qui, chez les urémiques, détermine les phénomènes nerveux, est encore un point controversé, par suite une inconnue en médecine.

Si quelques auteurs, comme Wilson, ont voulu la voir dans l'accumulation de l'urée dans le sang, d'autres non moins autorisés, comme Frerichs et Gallois, ont formellement nié la justesse de cette hypothèse. L'opinion du second de ces auteurs est surtout à considérer, car elle a été présentée avec des expériences directes à l'appui : il n'a rien obtenu en injectant l'urée chez des chiens, et a par suite formellement nié que cette substance pût déterminer les accidents convulsifs de l'urémie.

Son travail a fait autorité, on a généralement adopté ses conclusions et repoussé l'opinion de Wilson. Mais comme l'esprit d'hypothèse n'abdique jamais, on a immédiatement remplacé celle qu'on abandonnait par des suppositions nouvelles et dans deux sens différents. Tandis que les uns se contentaient de faire jouer aux autres matériaux de l'urine le rôle producteur de l'éclampsie, etc. (urochrome, matières extractives), les autres l'attribuaient à des produits d'une décomposition imaginaire que l'urée subirait dans le sang.

Je n'ai rien à dire des premières opinions dans lesquelles on présente simplement l'inconnue du problème qu'on donne comme sa solution. Quant à la seconde, on peut affirmer qu'elle est fausse; outre qu'on n'a jamais démontré que l'urée se transforme en carbonate d'ammoniaque dans le sang, il faut se rappeler que cet acte chimique, se passât-il réellement, on ne pourrait y voir la cause réelle des phénomènes convulsifs de l'éclampsie, puisque Claude Bernard a prouvé que les injections de carbonate d'ammoniaque ne montrent aucun phénomène de ce genre.

En résumé, en l'état actuel, on a cessé d'attribuer les phénomènes de l'urémie à une accumulation d'urée dans le sang.

Ces phénomènes ne sont certainement pas dus à la production de carbonate d'ammoniaque aux dépens de cette substance; et on reste en présence d'une série d'hypothèses (énoncées sans preuves) qui donnent ce rôle à une quantité de substances diverses.

Les recherches que je fais sur l'urée du sang devaient naturellement m'amener à reprendre l'étude de ce problème, et m'ont conduit à un résultat décisif, puisque j'ai pu produire chez le chien de véritables attaques d'éclampsie.

Je ne dirai pas comment j'ai été amené à réaliser mon expérience, et je me contenterai de la donner simplement :

Expérience. — Chez un chien griffon en digestion, du poids de 2 kilos 400, on injecte rapidement dans la veine jugulaire gauche 15 + 20 + 10 centimètres cubes d'une solution artificielle d'urée (60 c.c. = 20 gr. urée), c'est-à-dire 15 gr. de cette substance. L'animal, après quelques minutes et quelques efforts de vomissement, présente un peu de tremblement, puis un accès convulsif épileptiforme : il y a un renversement de la tête en arrière, des secousses convulsives de la mâchoire et des convulsions cloniques également intenses des quatre membres. Cette attaque dure quelques minutes et est suivie à de courts intervalles, de deux autres accès identiques. Après cela l'animal reste immobile, dans un état de résolution musculaire ; il est impuissant à se tenir sur ses pattes, de la défécation et meurt finalement.

Cette expérience a été répétée plusieurs fois avec succès, et quelquefois je n'ai également eu aucun résultat. Je tiens, pour ce motif, à indiquer rapidement les conditions essentielles pour la réaliser.

L'examen des phénomènes qui se passent vers les voies urinaires donne exactement la raison des résultats variables et le mode à suivre pour réussir à déterminer une éclampsie.

En effet, quand on injecte la quantité suffisante, en même temps que les phénomènes décrits se déroulent, on peut constater une suppression complète de la sécrétion urinaire. La vessie, qui, dès le début, s'est vidée de ce qu'elle contenait, reste en contraction jusqu'à la mort, et c'est précisément là ce qui permet de comprendre la terminaison. Au contraire, si on pousse dans les veines une proportion insuffisante, une sécrétion d'une activité extrême s'établit immédiatement et emporte la substance presque à mesure de son introduction. On peut alors pousser par fractions des masses d'urée énormes, sans autre trouble apparent que de la polyurie.

De ceci, il résulte qu'on doit employer une solution très-concentrée d'urée et en pousser brusquement la quantité nécessaire à l'empoisonnement, quantité sur laquelle je reviendrai et qui peut se déduire approximativement de l'expérience citée dans cette note et du poids de l'animal sur lequel on agit.

Quoi qu'il en soit, comme conclusion, je dirai qu'il est tout à fait certain que c'est l'urée qui est la cause des phénomènes nerveux, convulsions, etc., de l'urémie.

M. A. Robert rappelle que des expériences de ce genre ont déjà été faites entre autres par MM. Béhier et Liouville. Depuis les recherches de ces auteurs, en 1873, il a fait aussi de nouvelles expériences sur le même sujet et obtenu les mêmes résultats.

M. Jolyet a essayé de reproduire ces convulsions qui font l'objet de la communication de M. Picard, et il n'a jamais pu y parvenir.

M. A. Robin a reproduit tout récemment les convulsions urémiques expérimentales dans une leçon de M. Hardy.

— M. Budin fait, au nom de M. Galippe et au sien, la communication suivante :

Sur l'action de l'ergotinine.

Il est inutile d'insister sur l'importance que possède le seigle ergoté au point de vue médical et particulièrement au point de vue obstétrical. Aussi, quand M. Tanret eut annoncé qu'il avait découvert un alcaloïde dans le seigle ergoté, avons-nous, mon ami Galippe et moi, commencé, il y a trois mois, une série d'expériences. Ce sujet nous intéressait spécialement, puisque nous étions, l'un et l'autre, attachés à la clinique d'accouchement de la Faculté.

Nos expériences ont été faites sur des animaux : nous n'avons pas voulu, on le comprend, administrer l'ergotinine de M. Tanret dans les cas d'hémorrhagie *post partum*, qui sont parfois si graves, avant de connaître l'action de cette substance, avant d'être assurés de son efficacité.

En effet, si M. Tanret a trouvé dans le seigle ergoté un véritable alcaloïde, rien ne prouve que le seigle ergoté ne contient qu'un seul alcaloïde, puisqu'on a pu en extraire plusieurs de l'opium, du quinquina, etc. De plus, en supposant qu'il n'existe dans le seigle ergoté qu'un seul alcaloïde, rien n'est venu démontrer jusqu'ici que la véritable substance active du seigle ergoté réside dans un alcaloïde.

Les expériences que nous avions faites, nous avaient fourni des résultats, mais des résultats que nous trouvions incomplets; aussi étions-nous décidés à attendre, avant de les communiquer à la Société, le moment où nous aurions opéré sur des animaux gravides, afin de pouvoir donner un travail d'ensemble, laissant aussi peu de prise que possible à la critique. Mais M. le docteur Laborde ayant eu l'occasion d'employer, récemment, la même substance et ayant fait des expériences fort ingénieuses et fort intéressantes, dont il vous a apporté les résultats, vous trouverez légitime que nous vous donnions le résumé des nôtres, qui datent du mois du novembre dernier.

A part une expérience, qui a eu pour sujet la grenouille, toutes les autres ont été faites sur le chien ou le lapin. Nous avons eu principalement pour but de rechercher si l'ergotinine Tanret était toxique, et à quelle dose elle produisait une action bien déterminée.

Exp. I. — 13 novembre 1877. Chien bouledogue ; on lui introduit dans l'estomac, à l'aide d'une sonde œsophagienne, 80 grammes de sirop d'ergotinine Tanret contenant 8 milligrammes d'alcaloïde. Aucune modification n'est survenue dans l'état général de l'animal. Sa température rectale, qui était de 39°,5, est restée stationnaire.

Exp. II. — 20 novembre. Gros chien terre-neuve noir.

9 heures 33. Temp. rect. 39°,3. Il est fixé sur une table.
9 heures 40. On fait une injection sous-cutanée contenant 30 milligrammes d'ergotinine Tanret cristallisée.
10 heures. Temp. rect. 39°,7.
10 heures 30. Temp. rect. 39°,7.
11 heures 20. Temp. rect. 39°,3.
12 heures 45. Temp. rect. 39°. L'animal n'a présenté aucun symptôme, aucune modification des pupilles ; il est détaché et laissé en liberté. Il ne paraît nullement souffrir.

Exp. III. — 22 novembre. Même chien que dans l'expérience II.
9 heures 28. Temp. rect, 39°,9. Il est attaché sur une table. Pupilles larges.
9 heures 38. Injection sous-cutanée de 80 milligrammes d'ergotinine brute de Tanret.
10 heures. Temp. rect. 39°,9.
10 heures 45. Temp. rect. 39°,2. Efforts de vomissements, puis vomissements bilieux.
11 heures 15. Temp. rect. 39°2. Pupilles larges. L'animal doit avoir des coliques, car à chaque instant il tourne la tête pour regarder son ventre.
12 heures 45. Temp. rect. 38°,6. Plus de vomissements. Le chien est détaché et remis en liberté.

Exp. IV. — 15 novembre. Chien jaune, petit, très-vigoureux, intraitable ; quoique paraissant bien portant, cet animal a une température très-basse.
10 heures 15. On trouve, avec plusieurs thermomètres, Temp. rect. 33°,1. Pouls irrégulier, 150.
10 heures 20. On lui fait avaler du sirop d'ergotinine Tanret, contenant 105 milligrammes de cette substance.
10 heures 30. Temp. rect. 32°,6. Pouls 144.
10 heures 50. Temp. rect. 32°,3. Pouls 136. L'état général ne paraît pas subir de modifications, les pupilles ne sont pas dans un état bien différent de celui qui existait au début de l'expérience.
11 heures 10. Temp. rect. 31°,6. Pouls 98 ; toujours irrégulier.
11 heures 30. Temp. rect. 31°,3. Pouls 112.
1 heure. Temp. rect. 28°,1. Le chien ne paraît pas souffrir. On le détache, on l'emmène au chenil : il succombe dans la nuit du 15 au 16.
A l'autopsie, nous n'avons trouvé aucune lésion des viscères, aucune ecchymose.

Exp. V. — 13 novembre. Lapin noir.
9 heures 20. Temp. rect. 39°,6.
9 heures 27. Injection sous-cutanée de 4 milligrammes d'ergotinine cristallisée.
9 heures 33. Temp. rect. 38°,7.
9 heures 47. Temp. rect. 38°,7. L'animal ne semble pas souffrir; il se promène et cherche à manger.

10 heures 12. Temp. rect. 38°,2.
10 heures 38. Temp. rect. 38°,5.
11 heures 40. Temp. rect. 38°,9.

Exp. VI. — 13 novembre. Lapin blanc.
9 heures 40. Temp. rect. 39°,3.
9 heures 43. On injecte sous la peau 4 milligrammes d'ergotinine cristallisée.
9 heures 50. Temp. rect. 39°,1.
10 heures 15. Temp. rect. 38°,8. L'animal ne paraît nullement incommodé, il se promène et cherche à manger.
10 heures 45. Temp. rect. 38°,9.
11 heures 45. Temp. rect. 38°9.

Exp. VII. — 27 novembre. Lapin blanc.
10 heures 10. Temp. rect. 39°,8.
10 heures 20. On injecte sous la peau une solution contenant 60 milligrammes d'ergotinine brute.
10 heures 30. L'animal piétine sur place.
10 heures 40. Temp. rect. 39°. Il est très-agité ; il exécute des mouvements brusques qui le font tomber de la table sur le plancher.
10 heures 45. Il est continuellement agité, il n'est pas paralysé ; il pousse de petits gémissements.
11 heures 15. Respiration haletante. Paralysie des membres ; il fait de vains efforts pour se relever. La sensibilité paraît intacte.
12 heures 10. Temp. rect. 38°,5. Même état.
2 heures. Temp. rect. 31°,3. L'animal est mourant, étendu sur la table, presque complétement immobile. Il succombe après quelques minutes.
A l'autopsie, on ne trouve rien d'anormal dans les viscères. Dans les oreillettes, il y a des caillots en partie blancs et en partie noirs. La vessie est pleine d'urine.

Exp. VIII. — 20 novembre. Grenouille. Le cœur est mis à nu ; il bat en moyenne 35 fois par minute. A 9 heures 26, on injecte sous la peau de l'animal, à l'extrémité du membre inférieur droit, 3 milligrammes d'ergotinine cristallisée de Tanret.
9 heures 45. Battements du cœur 32 ; — à 10 heures 10, 28 ; — à 10 heures 25, 26 ; — à 11 heures 15, 28 ; — à 12 heures 45, 26.
Nous avons fait plusieurs autres expériences avec le seigle ergoté pulvérisé, et avec un extrait d'ergot connu sous le nom d'extrait d'Yvon, que ce chimiste avait eu l'amibilité de mettre à notre disposition.

Exp. IX. — 1er décembre. Gros chien noir.
10 heures. Temp. rect. 38°,7.
10 heures 3. On lui fait absorber 50 grammes de seigle ergoté fraîchement pulvérisé.
10 heures 30. Temp. rect. 39°,2. Un peu d'agitation, pas d'efforts de vomissements.

11 heures 10. Temp. rect. 39°,1. Chien calme, ne paraît nullement souffrir.

12 heures. Temp. rect. 39°,2. Chien très-calme.

Exp. X. — 27 novembre. Gros chien.

9 heures 50. Temp. rect. 39°,9.

10 heures 5. Injection sous-cutanée de 20 centimètres cubes d'extrait d'Yvon, retiré de 80 grammes de seigle ergoté.

10 heures 10. Temp. rect. 39°,9.

10 heures 35. Temp. 39°,8.

11 heures 30. Chien très-calme, ne paraît pas souffrir.

12 heures 15. Temp. rect. 39°,5.

2 heures. Temp. rect. 39°,8

Le chien a été revu le 29 novembre; il est bien portant et n'offre aucune trace d'abcès sous-cutané.

Exp. XI. — 22 novembre. Lapin gris.

9 heures 45. Temp. rect. 39°.

9 heures 50. Injection sous-cutanée de 4 centimètres cubes d'extrait d'Yvon, représentant 16 grammes de seigle ergoté.

10 heures 20. Temp. rect. 38°,8.

12 heures 50. Temp. rect. 39°,1. L'animal ne semble nullement souffrir.

Exp. XII. — 22 novembre. Lapin blanc.

9 heures 55. Temp. rect. 38°,6.

10 heures 3. Injection sous-cutanée d'extrait d'Yvon, représentant 8 grammes d'ergot de seigle.

11 heures 25. Temp. rect. 38°,6.

12 heures 50. Temp. rect. 38°,1. L'animal ne semble pas souffrir.

Telles sont les expériences que nous avons faites. Nous laisserons de côté les dernières dans lesquelles nous avons employé l'extrait d'Yvon, elles sont trop peu nombreuses et nous ont donné des résultats trop peu nets pour que nous soyons autorisés à en tirer des conclusions.

Pour ce qui concerne l'ergotinine Tanret, nous voyons que, sur le chien, 8 milligrammes administrés en sirop n'ont eu aucun effet apparent (Exp. I); 30 milligrammes en injection sous-cutanée n'ont amené, non plus, aucun résultat (Exp. II); mais, en portant la dose à 80 milligrammes, on a déterminé un abaissement de température (de 39° à 38°,6), des vomissements, des coliques. Enfin, 105 milligrammes, donnés en sirop, ont amené la mort après un certain nombre d'heures, avec un abaissement considérable de température.

Sur le lapin, 4 milligrammes en injection sous-cutanée ont déterminé un très-léger abaissement de température sans causer d'accidents, et 60 milligrammes ont amené des mouvements convulsifs, puis de la paralysie, un abaissement énorme de température (de 39°,8 à 31°,3), et enfin la mort au bout de quatre heures.

Donc, il faut employer chez les animaux des doses assez considérables pour qu'un effet très-net soit produit; nous disons assez consi-

dérables, car M. Tanret regarde 1 milligramme de son ergotinine comme correspondant à 1 gramme de seigle ergoté.

Mais nos expériences ont été faites sur des animaux, et sur des animaux en dehors de la gestation ; il faudrait étudier maintenant l'action de l'ergotinine sur des utérus gravides. En outre, nous pensons qu'il ne faudrait pas trop se hâter de conclure de ces expériences à l'espèce humaine, surtout en ce qui concerne la dose. En effet, M. le docteur Dujardin-Beaumetz a annoncé à la Société de thérapeutique, dans la séance du 27 février, que, toutes les fois qu'il avait injecté sous la peau des malades, de 4 à 5 milligrammes d'ergotinine Tanret, ils avaient éprouvé, pendant vingt-quatre heures, des nausées, des vomissements et des coliques très-douloureuses. Chez les femmes ayant des pertes utérines en dehors de l'état puerpéral, les hémorrhagies ont été arrêtées, mais seulement après un grand nombre d'heures.

Les recherches sur cette question semblant être activement poussées de divers côtés, nous avons cru devoir communiquer, dès aujourd'hui, à la Société les résultats que nous avions obtenus avec l'ergotinine Tanret, dans l'espérance que, peut-être, ils pourraient être utiles aux autres expérimentateurs.

M. Laborde fait observer que, contrairement à l'opinion émise par M. Budin, les études toxicologiques faites sur le chien sont importantes ; elles peuvent fournir des renseignements précieux qui servent de guide dans la recherche de l'action physiologique des substances toxiques chez l'homme.

M. Bert rappelle la discussion qu'il a eue avec M. Pasteur, à propos de l'action de l'oxygène comprimé sur les organismes inférieurs. Ces germes ou corpuscules ne sont pas tués par la compression plus que par l'alcool, s'ils sont à l'état, pour ainsi dire, embryonnaire; mais s'ils ont acquis leur plein développement, ils sont tués par la compression.

Quelques observations sont échangées sur ce point entre M. Bert et M. Onimus.

Le mal télégraphique ou crampe télégraphique ; par M. Onimus.

J'ai déjà, dans une des séances de la Société de Biologie, du mois de mars 1875, appelé l'attention sur une forme de spasme fonctionnel particulier aux employés du télégraphe, et que ceux-ci mêmes désignent sous le nom de *mal télégraphique*. Depuis cette époque, j'ai eu l'occasion d'observer de nouveaux faits, qui viennent confirmer les indications que j'ai données à cette époque.

Comme nous l'avions signalé, c'est avec le télégraphe Morse que cette affection apparaît principalement, et le résultat est toujours la difficulté de coordonner les mouvements qui doivent, alternativement, former les points et les traits.

Je n'ai pas à revenir sur ces symptômes qui s'expliquent facilement dès qu'on a indiqué la nature de ces crampes qui, ainsi que cela existe pour tous les spasmes professionnels a surtout pour cause la répétition trop fréquente des mêmes mouvements. Mais dans le mal télégraphique, plus peut-être que dans n'importe quel autre spasme fonctionnel, on retrouve les caractères qui démontrent d'une façon très-nette que ces affections dépendent également du tempérament des individus, et que l'influence des centres nerveux joue un très-grand rôle.

Quelques employés, naturellement nerveux et excitables, ont la sensation de crampes après un service très-court; leur état général en souffre en même temps. *Ce n'est donc pas seulement la répétition fréquente des mêmes mouvements qui amène la crampe, mais bien le plus ou moins d'irritabilité.* C'est la même chose pour la crampe des écrivains, qui est surtout fréquente chez les employés de commerce, qui, à un moment donné, sont tenus d'écrire précipitamment un certain nombre de pages, ou chez des banquiers, par exemple, qui, avant le départ du courrier, expédient, fiévreusement, une série de lettres. Ces conditions influent bien plus que la fréquence des mêmes mouvements, surtout lorsque ceux-ci se font d'une façon calme et régulière.

La direction des mouvements a également une certaine influence. Nous avons déjà cité le cas d'un employé qui, successivement, s'est servi du pouce, de l'index et du médius. Chacun de ses doigts put manipuler, pendant deux à trois mois, mais l'un après l'autre ils furent pris de spasmes. Enfin, il se servit du poignet, qui, au bout de quelque temps refusa également tout service.

Les mouvements, dans la manipulation du bureau expéditeur, ont lieu de haut en bas, aussi bien pour la main que pour les doigts, et tous ces mouvements verticaux étant devenus difficiles, un des employés, atteint de ce mal, eut l'idée de modifier le sens de ses mouvements au moyen d'un système de transmission très-simple; il faisait mouvoir le levier en déterminant un mouvement horizontal sur un fil tendu d'un point d'appui au levier. Par ce procédé, il parvint, pendant quelque temps, à transmettre les dépêches, mais bientôt ces mêmes mouvements devinrent gênés et occasionnèrent des crampes.

Donc, une fois l'affection bien déclarée, toute espèce de combinaison tendant à modifier la formedes mouvements permet, pendant quelque temps, de se livrer au même travail, mais souvent la crampe reparaît également dans ces mouvements ayant le même but. De même, pour la crampe des écrivains, il arrive quelquefois que le spasme se produit pour la main gauche, lorsque primitivement il n'existait que pour la main droite, et c'est ce qui explique comment la plupart des appareils qui ont été préconisés n'offrent pas de grands avantages.

Il y a donc des caractères communs pour tous les spasmes fonctionnels, car les mêmes symptômes s'observent également pour la crampe que l'on observe quelquefois chez les violonistes. Cependant, c'est surtout chez les employés du télégraphe que les phénomènes généraux sont

plus fréquents et plus considérables, car il y a pour eux une foule de circonstances qui viennent compliquer et aggraver les symptômes locaux et périphériques.

Il ne faut pas oublier, en effet, que les caractères télégraphiques se forment, au moyen d'une combinaison de points et de traits qui exige la contraction et le relâchement intermittent et rapide de toute une série de muscles. Un employé, d'une habileté moyenne, transmet ou reçoit, alternativement, environ 7,000 signaux à l'heure, soit, au total, 49,000 signaux par jour, la durée du service étant de sept heures. Il faut encore tenir compte du surcroît de travail et d'irritation nerveuse que causent les discussions et les erreurs qui surviennent inévitablement entre les employés du bureau expéditeur et du bureau récepteur.

Sous peine de faire commettre une erreur à celui qui reçoit la dépêche, les mouvements du manipulateur doivent être cadencés avec une régularité parfaite. En même temps, la transmission doit être marquée du temps d'arrêt d'une durée de convention ; celle-ci doit être plus longue entre chaque mot qu'entre chaque lettre d'un même mot, et, entre chaque lettre d'un même mot qu'entre chaque signal d'une même lettre.

Ainsi, en prenant pour exemple mon nom, une simple différence de temps d'arrêt peut faire lire : Oteimus, Otomus, Obmus, Onittus, Oteittus. D'après le calcul d'un employé très-intelligent, qui m'a communiqué ces détails, rien que la transmission défectueuse de l'E seul, peut tronquer le mot *référé* de quatre cent quarante-sept manières différentes.

Outre la contraction musculaire, la transmission occasionne, par conséquent, en même temps une grande fatigue par la tension d'esprit continuelle qu'elle exige.

D'après les renseignements que nous avons obtenus, les symptômes généraux seraient, en outre, bien plus fréquents et se produiraient bien plus rapidement chez la femme que chez l'homme. Ces symptômes se manifestent surtout par des palpitations, des vertiges, de l'insomnie et peut-être un affaiblissement de la vue ; les employés anciens et laborieux font, la plupart, usage de lunettes. Dans cette affection, comme dans la fatigue cérébrale amenée progressivement par une grande activité du cerveau, il existe à la nuque un sentiment de constriction, qui semble maintenir, comme dans un étau, la partie postérieure du crâne. Cette sensation est assez fréquente chez les hommes d'affaires, et M. Brown-Séquard nous a dit qu'elle existait presque constamment chez les Américains rendus malades ou surexcités à la suite de grandes préoccupations de commerce ou d'industrie. Elle apparaît surtout lorsqu'on veut forcer les fonctions intellectuelles déjà fatiguées ; nous l'avons observé chez plusieurs personnes dans ces conditions.

A la surexcitation succède l'abattement, la tristesse et une complète atonie physique et morale. Le sujet perd la mémoire, et on m'a assuré

que la folie même peut survenir au bout de quelques années de cet état pathologique.

Je ne sais, n'ayant pas vu moi-même de ces cas de folie, et surtout ne sachant pas s'il existe d'autres causes qui, en même temps, aient pu la provoquer, quelle part il faut attribuer au mal télégraphique; mais pourtant, même *à priori*, on peut admettre que cette étiologie est possible et probable. La surexcitation cérébrale est, en effet, des plus grandes chez ces employés; car des personnes étrangères aux études médicales ont été frappées des conditions si nombreuses qui, chez les employés du télégraphe, peuvent amener des troubles pathologiques.

Dens son livre si intéressant de *Paris, sa vie et ses organes*, M. Maxime Ducamp s'exprime ainsi :

« La fatigue que cause le travail de manipulation est excessive. L'appareil est desservi par deux agents : l'un reçoit ou expédie la dépêche, l'autre la traduit si elle est arrivée par l'appareil Morse; on la coupe, on la colle sur la feuille de route, si elle est parvenue par l'appareil Hugues. Cela n'a l'air de rien au premier abord; être assis sur une chaise en présence d'une machine intelligente qui paraît fonctionner d'elle-même, suivre du regard les traits qu'elle dessine; dérouler lentement une bande de papier; c'est là tout le travail apparent; mais pour être bien fait, il nécessite une rapidité de main, une fixité de regard, une tension d'esprit et souvent même un déploiement de force considérable. Tout l'être participe à la fonction; un instant d'inadvertance peut amener une erreur, il faut savoir les éviter. Il n'y a pas une seconde de repos, tous les nerfs sont tendus et surexcités; la diversité même des dépêches qui se succèdent sans relâche amène une lassitude de plus : affaires de famille, tripotages de bourse, opérations commerciales, nouvelles politiques, lettres chiffrées, langues anglaise, française, italienne, espagnole, hollandaise, allemande arrivent l'une après l'autre, comme les battements d'une pendule, régulièrement et infatigablement dans l'espace du même quart d'heure. A cela il faut ajouter le bruit ininterrompu des appareils, bruit nerveux, saccadé, presque aigre, tant il est sec, et qui, à force de se reproduire sans discontinuité, finit par ébranler les natures les plus vigoureuses.

« Si jamais on arrive à écrire l'histoire des maladies spéciales à chaque corps de métier, je suis persuadé que le télégraphe électrique fournira un contingent remarquable et tout à fait particulier. »

A côté des faits pathologiques proprement dits, et qui sont variés, comme nous venons de le voir, la transmission des dépêches offre encore des particularités très-curieuses et qui rentrent dans les mouvements réflexes se produisant par habitude, et d'une façon tout à fait inconsciente. La main n'obéit pas toujours aux déterminations de la volonté. Souvent même un mot mal lu est transmis correctement. D'un autre côté, un employé dont la transmission est lente naturellement, ne s'interrompt pas toujours lorsqu'il vient à sommeiller; dans ce cas, il transmet à son correspondant les pensées qui accompagnent ce demi-

rêve, car il continue à faire marcher le levier avec sa main et à expédier des dépêches.

Enfin, à côté du spasme et de la raideur musculaire, il existe quelquefois des symptômes tout à fait opposés, car la main va plus vite que la volonté, et se livre à une série de mouvements coordonnés et déchiffrables, mais trop rapides. C'est surtout après quelque temps de manipulation que ces phénomènes peuvent se produire; normalement, d'ailleurs, ce n'est qu'après une heure de travail que la manipulation atteint son maximum de vitesse.

TUBERCULOSE DES GANGLIONS LYMPHATIQUES; par M. V. CORNIL.

Les lésions observées dans la tuberculose des ganglions lymphatiques diffèrent essentiellement de celles dont nous avons entretenu la Société à propos des ganglions scrofuleux. Ce n'est pas à dire pour cela que les altérations du début, dénotant un degré plus ou moins élevé de l'inflammation, ne s'observent dans les deux cas comme à l'origine de presque toutes les modifications anatomiques, ni que la dégénérescence ultime, l'état caséeux ne soient les mêmes dans les ganglions strumeux et tuberculeux. Il est certain qu'en voyant, par exemple, une de ces glandes qu'on trouve fréquemment convertie en une coque fibreuse, remplie de pus desséché, crétacé, crayeux ou semi-liquide, on ne saura si l'on a affaire à la scrofule, ou à la tuberculose ou à tout autre processus inflammatoire chronique et éteint. Mais si les ganglions strumeux et tuberculeux ont finalement un air de parenté, la période d'état des lésions dont ils sont les uns et les autres le siége, est absolument distincte.

Nous avons vu que la lésion des ganglions scrofuleux à sa période d'état consiste essentiellement : 1° dans une transformation de la substance réticulée, dont les fibrilles sont tuméfiées et comme œdémateuses, pendant que les cellules lymphatiques encloses dans le réticulum sont très-grosses et possèdent un gros noyau ovoïde entouré d'un protoplasma tuméfié et granuleux; 2° dans une formation nouvelle de tissu fibreux embryonnaire dans les cloisons qui parcourent la glande. Il en résulte que tout le ganglion scrofuleux, à sa période d'état, est transformé en petits îlots sphériques du tissu réticulé, entourés de bandes épaisses de tissu fibreux. Les sinus périfolliculaires et les canaux lymphatiques du ganglion ne se retrouvent plus. A un stade plus avancé les îlots s'unissent et leurs cellules deviennent de plus en plus grenues, puis caséeuses, tandis que les travées de tissu fibreux qui les entourent forment une coque de plus en plus épaisse et fibreuse.

Dans les ganglions tuberculeux, il y a toujours, au début, une inflammation portant sur le contenu des sinus périfolliculaires qui sont très-dilatés, ainsi que nous l'avons déjà vu à propos de l'inflammation des ganglions et en particulier à propos de l'inflammation chronique des ganglions dans la syphilis. Pour bien voir ces lésions inflammatoires, nous avons injecté des ganglions tuberculeux avec une solution

au 1/100 d'acide osmique mêlé à partie égale d'alcool à 40°, puis fait durcir dans la gomme et dans l'alcool. Sur les préparations obtenues à l'aide de sections minces sur ces ganglions, on peut observer les espaces périfolliculaires très-dilatés remplis de grosses cellules à noyaux multiples. Ces cellules contiennent dans leur protoplasma des globules rouges. Il y a aussi des globules rouges libres dans ces espaces. D'autres fois, les globules rouges font défaut et les sinus sont remplis de grandes cellules endothéliales gonflées et desquamées et de cellules lymphatiques tuméfiées.

Les vaisseaux sanguins de ces ganglions sont presque toujours dilatés par les globules rouges, aussi bien les petites artères et les capillaires du tissu réticulé fin, que les vaisseaux qui rampent dans les tractus fibreux qui sillonnent le ganglion en dehors des sinus périfolliculaires. Cette distension des vaisseaux s'accompagne souvent de diapédèse des globules rouges, de telle sorte que ces éléments se rencontrent à l'état de liberté dans les sinus périfolliculaires et quelquefois aussi dans le tissu réticulé fin des follicules.

Cette inflammation aiguë intense et cette congestion qui s'observent au début de la tuberculose ganglionnaire, accompagnent aussi les granulations tuberculeuses lorsqu'elles sont nombreuses et bien visibles à l'œil nu. Sur des coupes des parties ainsi enflammées on voit, par exemple, un follicule de tissu réticulé fin, présentant à son centre un ou plusieurs vaisseaux sanguins distendus, de diamètre considérable, bien que la paroi des vaisseaux soit mince et caractéristique de petites artères ou de capillaires. Autour de cet îlot réticulé dont les vaisseaux sont remplis de globules rouges, règne le sinus périfolliculaire rempli de grandes cellules et très-large. Après l'action du pinceau, ce sinus montre les tractus qui unissent sa paroi externe avec sa paroi interne qui confine au tissu réticulé.

Les examens que nous avons faits des ganglions tuberculeux ont porté sur les glandes mésentériques et sur les glandes bronchiques. Ces dernières, en même temps qu'elles sont souvent le siége de granulations dans la tuberculose, sont habituellement, chez l'adulte, grosses, indurées et ardoisées. Le dépôt de pigment qui existe presque constamment chez les adultes et qui provient du pigment noir ou de la fumée, ou de poussière, formés ou introduits dans les voies aériennes, a déterminé peu à peu une adénite interstitielle sur laquelle nous n'avons pas à insister ici et qui est bien connue. Cette modification, qu'on peut considérer comme physiologique, masque les troubles dus à la tuberculose.

Les ganglions mésentériques sont les plus favorables à l'étude des tubercules. Lorsque, des ulcérations tuberculeuses intestinales, on peut suivre les lymphatiques enflammés et tuberculeux eux-mêmes qui se rendent à un ganglion, on peut être assuré que ce ganglion est lui-même atteint, même s'il est petit et si la lésion n'est pas très-manifeste à l'œil nu. Les voies lymphatiques et les sinus périfolliculaires sont toujours remplis de grandes cellules dans ce cas, et il y a de plus des granulations tuberculeuses.

L'apparence à l'œil nu des ganglions tuberculeux est variable aussi bien que leur volume. Ils sont tantôt gris et infiltrés d'un suc lactescent, ce qui a lieu lorsque les voies lymphatiques sont remplies de cellules volumineuses; tantôt leur surface de section est rouge, laissant suinter lorsqu'on la racle un liquide puriforme mêlé à du sang; dans ces deux cas, on observe le plus souvent, à l'œil nu, des points des ganglions qui sont plus cohérents, semi-transparents ou gris et un peu opaques à leur centre et qui donnent l'aspect de granulations tuberculeuses miliaires.

Dans d'autres ganglions, les nodules qui sont visibles à une légère saillie hémisphérique à la surface du ganglion, sous la capsule, sont assez rapprochés les uns des autres et forment par leur confluence des agglomérats tuberculeux dont le centre est opaque et jaunâtre.

Ces petits îlots visibles à l'œil nu, étudiés sur des sections minces, ne diffèrent du tissu réticulé fin dans lequel ils siégent que par une cohérence plus grande des cellules lymphatiques et du réticulum, de telle sorte qu'il est difficile de dire à l'examen histologique seul, si l'on a sous les yeux une granulation tuberculeuse ou le tissu réticulé normal. Cependant, au centre du tubercule, lorsqu'il est déjà en dégénérescence, les cellules sont atrophiées et présentent de fines granulations; à sa périphérie ou dans sa masse on observe ce que les Allemands ont appelé des cellules géantes et que nous considérons comme des coagulations de fibrine englobant des cellules lymphatiques ou endothéliales. coagulations formées dans l'intérieur des vaisseaux.

Dans cette communication à la Société de Biologie, nous avons eu surtout en vue de décrire des lésions spéciales des cellules lymphatiques qui nous ont paru mal connues et mal interprétées : ce sont des altérations colloïdes de ces cellules et le groupement en *îlots* ou *tubercules colloïdes* de ces éléments. Cette lésion, qui s'observe assez souvent dans la tuberculose ganglionnaire, avec ou sans les granulations dont nous venons de parler, est difficile ou impossible à voir à l'œil nu sur les ganglions frais et elle ne peut qu'être soupçonnée. Mais sur ces organes durcis après le séjour dans l'alcool ou dans le bichromate d'ammoniaque ou dans le liquide de Muller, puis dans la gomme et l'alcool, lorsqu'on en fait une section, on peut reconnaître à l'œil nu de petits îlots transparents. Ces îlots, qui mesurent depuis un vingtième jusqu'à un quart de millimètre, siégent toujours au milieu du réticulum fin de la substance des follicules. Ils sont parcourus par des vaisseaux perméables au sang et contenant des globules rouges. Les plus petits de ces îlots colloïdes sont constitués par un groupe de cellules lymphatiques qui sont devenues transparentes, réfringentes, qui se colorent en rose par le carmin, qui fixent le rouge du picro-carmin et qui ont une assez grande affinité pour toutes les matières colorantes. Leur noyau a disparu. En examinant les plus petits de ces îlots, il semble au premier abord qu'ils soient formés par une masse unique et homogène au milieu de laquelle on voit passer un ou plusieurs capillaires contenant des globules rouges;

mais quand on appuie sur le verre mince, on les désunit et on apprécie le bord de chaque cellule. Ces cellules sont plus volumineuses que les cellules lymphatiques. Elles ne ressemblent en rien aux blocs cellulaires des ganglions en dégénérescence amyloïde, car elles ne se colorent pas en brun rouge par la solution faible d'iode ioduré, et elles ne décomposent pas nettement le violet de Paris, pour fixer la couleur rouge-violet.

Dans plusieurs ganglions dans lesquels ces îlots colloïdes étaient assez gros, mesurant 1/5 ou 1/4 ou 1/3 de millimètre, nous avons pu observer les différentes formes sous lesquelles ils se présentent. Examinés sur des coupes après durcissement complet, ils sont tantôt plus ou moins régulièrement circulaires, tantôt ovoïdes ou un peu allongés. A leur centre, on voyait presque toujours, dans un de nos ganglions, un vaisseau, petite artère ou capillaire, considérablement élargi, rempli de globules rouges. Autour de ce vaisseau central, des globules rouges et des cellules lymphatiques formaient un cercle en dehors duquel était une zone transparente occupant tout le reste de l'îlot. Sur d'autres coupes, au lieu du vaisseau, on trouvait au centre une accumulation de cellules lymphatiques et de globules rouges.

La partie transparente de l'îlot montrait les fibrilles du réticulum séparées par des cellules colloïdes dont les bords étaient mal accusés, et dont le protoplasma modifié et clair ne présentait pas de noyaux. Aussi en résultait-il l'apparence d'une masse homogène, uniformément colorée, parcourue par les fibrilles très-minces du réticulum. Ce réticulum se continuait avec la paroi de capillaires située dans la partie colloïde ou à sa périphérie. Dans ce ganglion, les cellules devenues colloïdes étaient plutôt atrophiées qu'hypertrophiées.

Dans un autre ganglion, où la congestion était moindre, il n'y avait pas, au centre des îlots, de cellules lymphatiques ni de vaisseaux dilatés; il n'y avait pas de diapédèse de globules rouges et blancs autour du vaisseau du centre des îlots, comme cela avait lieu dans le fait précédent. Les îlots colloïdes, très-nombreux, étaient formés aussi par des cellules colloïdes petites, séparées par le réticulum très-mince, et le tout constituait une masse homogène parcourue par un réseau de vaisseaux capillaires contenant de distance en distance des globules rouges ou des globules blancs. La paroi de ces capillaires et leurs cellules endothéliales n'étaient pas altérés.

La tendance qu'offrent les tissus envahis par la tuberculose à montrer des dégénérescences colloïdes de leurs éléments n'est assurément pas spéciale aux ganglions, et on peut trouver des lésions analogues dans le poumon. Nous ne croyons pas qu'on ait décrit ces lésions dans les ganglions en précisant, comme nous venons de le faire, le siége, la nature des lésions alimentaires, la disposition de ces îlots colloïdes et leur rapport avec les vaisseaux sanguins.

A en juger par les dessins absolument schématiques que M. Schuppel donne des tubercules des ganglions, il me paraît certain qu'il a vu

ces îlots colloïdes, mais sa description n'a aucune espèce de rapport avec celle que je viens d'en donner.

En outre de cette altération colloïde, on observe très-souvent dans les ganglions atteints de tuberculose ancienne, des tractus ou des îlots de tissu fibreux fasciculé parcourus par des vaisseaux perméables au sang.

Dans la tuberculose chronique du poumon avec prédominance de la pneumonie interstitielle et des îlots fibreux, on trouve aussi des tubercules fibreux parcourus aussi par des vaisseaux perméables au sang.

La modification colloïde des cellules, dont on ne connaît pas la nature chimique, coïncide, dans nos observations, avec un ralentissement ou une insuffisance de la circulation sanguine. Là, en effet, où les vaisseaux du centre des îlots colloïdes sont distendus, surtout lorsqu'il y a épanchement autour du vaisseau de globules blancs et de globules rouges, la circulation est à peu près arrêtée dans les vaisseaux. Les vaisseaux sont remplis et distendus, mais les globules y sont stationnaires. De plus, autour de ces îlots, il y avait souvent des granulations tuberculeuses un peu opaques à leur centre, dans lesquelles la circulation était absolument arrêtée, et dont les vaisseaux présentaient les coagula appelés cellules géantes.

— M. Badal présente à la Société des pièces provenant d'un malade atteint de péricardite tuberculeuse. L'examen histologique de ces pièces sera fait et le résultat en sera communiqué à la Société de Biologie.

Séance du 16 mars 1878.

Sur les tubercules des séreuses et ce qu'on appelle les cellules géantes; par M. V. Cornil.

Je demande à la Société de revenir sur une communication verbale qui lui a été faite à la fin de la dernière séance par M. Merklen, interne de M. Empis, à l'hôpital de la Charité, et de compléter l'examen histologique qui a été fait au laboratoire de la Charité. A ce propos, j'ajouterai des données générales concernant l'étude histologique de la tuberculose des séreuses en général.

Il s'agissait, dans l'observation de M. Merklen, d'une péricardite tuberculeuse; les deux feuillets du péricarde étaient considérablement épaissis, ayant environ 2 millimètres d'épaisseur; à la surface libre du péricarde, il y avait une couche irrégulière et semi-transparente de fibrine qui faisait corps avec la séreuse épaissie. Celle-ci était semi-transparente avec des parties un peu opaques, mais on ne voyait pas de véritables granulations sous forme de grains durs et nettement circonscrits; c'était un tissu embryonnaire parcouru par des vaisseaux avec de petits îlots ou traînées opaques légèrement jaunâtres parfois,

comme cela s'observe dans la tuberculose rapide et en masse des séreuses.

Pour étudier cette péricardite, nous avons fait dans plusieurs points de l'épaisseur du péricarde altéré des injections interstitielles d'un mélange d'acide osmique au 100e, et d'alcool à 40°. J'ai enlevé, avec un rasoir, des tranches assez minces des parties injectées qui ont été examinés ensuite après un séjour d'une ou deux heures dans l'alcool au tiers, suivant le procédé de M. Ranvier.

Ces coupes dissociées ou simplement agitées dans une goutte d'alcool au tiers, sur une lame de verre, laissent échapper dans le liquide des éléments qui le troublent : on enlève la partie fibrillaire de la coupe, on ajoute une goutte de picro-carmin, et on recouvre d'une lamelle. On a ainsi, à l'état d'isolement une grande quantité de cellules et un assez grand nombre des grands éléments appelés « cellules géantes ».

La forme et la grosseur de ces éléments sont extrêmement variables; ils ont, dans leur ensemble, un diamètre qui varie depuis 20 μ jusqu'à 100 et 200 μ, et alors ils sont visibles à l'œil nu; leur forme est tantôt ovoïde, tantôt elle se rapproche d'un sphéroïde ; d'autres fois elle est allongée en forme de cylindre ou irrégulière. Ils présentent à peu près constamment une grande quantité de prolongements terminés en pointe ou par une extrémité mousse ; l'extrémité d'un de ces prolongements est souvent bifurquée. On compte de 3 à 4 et jusqu'à 20 ou 30 de ces prolongements dans un seul élément. Ces prolongements sont grêles, mais ils peuvent atteindre une assez grande longueur, 20, 30, 40 ou 50 μ. Ce sont les plus gros éléments qui présentent d'habitude le plus grand nombre de prolongements. Quelquefois on trouve à l'extrémité de l'un des axes de l'élément un gros prolongement unique. Nous avons rencontré, assez rarement, il est vrai, de ces gros éléments sans prolongements, et présentant à leur périphérie une couche homogène semi-transparente.

Il est bon d'étudier la composition de la substance fondamentale de ces « cellules géantes » avant l'addition de matière colorante. Elle est homogène et contient des granulations très-fines. Les granulations se colorent avec l'acide osmique et leur bord devient noir. Ces granulations existent aussi dans les prolongements, jusqu'au bout des prolongements qui ne sont pas terminés par une pointe très-effilée. Par l'addition d'une gouttelette d'acide acétique entre les deux lames de verre, on voit les prolongements, puis la masse tout entière de la « cellule géante » se gonfler, s'éclaircir; les granulations s'effacent, puis tout est tellement pâle, qu'on ne distingue plus que les noyaux.

Lorsqu'on traite par le picro-carmin les « cellules géantes » dissociées par l'alcool au tiers, les nombreux noyaux ovoïdes et clairs qu'elles contiennent sont colorés en rouge, tandis que la substance granuleuse et les prolongements se colorent en jaune orangé. Il en résulte que, sur une section, on les reconnaît de suite, même avec un faible grossissement, en raison de leur couleur jaune orangée.

Les noyaux sont toujours ovoïdes ou bourgeonnants, plus ou moins

allongés, quelquefois très-minces. Leur forme en bissac, leurs bourgeonnements indiquent une nutrition active et une tendance à se diviser.

Le siége des noyaux est habituellement la surface de l'élément. Ainsi, lorsqu'on examine l'un d'eux avec un fort objectif à grand angle d'ouverture, on voit d'abord une couche de noyaux qui tapissent sa face supérieure, puis, en abaissant l'objectif, la couche de noyaux qui se trouve sur la face inférieure. Le nombre des noyaux est en rapport avec la grosseur de l'élément : on en compte, par conséquent, un nombre très-variable de 2, 3, 4, jusqu'à 25 ou 30 ou davantage.

En même temps que les « cellules géantes » dont nous venons de donner une description succincte, on trouve, dans la gouttelette de liquide provenant de la dissociation dans l'alcool au tiers d'un fragment de la séreuse tuberculisée, des cellules lymphatiques et des cellules plates. Celles-ci ont souvent des prolongements en pointe, plus ou moins longs; elles possèdent toujours un noyau ovoïde, et quelquefois un noyau en bissac ou deux noyaux.

Les préparations du péricarde tuberculeux, obtenues par des sections minces de la pièce durcie dans la gomme et l'alcool, permettent de voir en place les éléments que nous venons d'étudier à l'état d'isolement. Sur les sections qui comprennent toute l'épaisseur du péricarde pariétal, on distingue bien la couche de fibrine superficielle et la couche épaisse de tissu embryonnaire parcouru par des vaisseaux dont la plupart sont distendus par du sang. Il n'y a pas, dans ce péricarde, de foyers caséeux, parce que la maladie a marché avec une très-grande rapidité, mais on peut bien étudier les oblitérations de certains vaisseaux et les « cellules géantes » en place.

Ainsi, sur des préparations faites par M. Merklen, nous avons vu des vaisseaux capillaires très-dilatés, qu'on observait suivant une certaine longueur, et dans lesquels une coagulation fibrineuse allongée et assez épaisse, grenue, colorée en jaune par le picro-carmin, adhérait par la plus grande partie de sa surface à la paroi interne du vaisseau. Sur cette coagulation, étaient disposées quelques cellules lymphatiques et des cellules endothéliales. La paroi du vaisseau capillaire était bien nette et montrait partout des cellules endothéliales en place. Au-dessus et au-dessous de cette coagulation la lumière du vaisseau était remplie de cellules lymphatiques. Autour du vaisseau lui-même, le tissu conjonctif ambiant montrait beaucoup de cellules lymphatiques Dans d'autres vaisseaux, la lumière vasculaire présentait au-dessus et au-dessous du coagulum des globules rouges.

Dans beaucoup d'autres points de la préparation, on voyait une « cellule géante » avec ses prolongements, entourée aussi de cellules endothéliales gonflées ou en prolifération, mais la paroi vasculaire n'était plus aussi nette que dans le cas précédent, parce qu'elle était plus altérée par la présence de nombreuses petites cellules lymphatiques infiltrées tout autour d'elle. Cependant, la forme de la section était bien celle d'un vaisseau dilaté et rempli. Ailleurs, on avait affaire à une

« cellule géante » plus volumineuse ou à un groupe de « cellules géantes » entourées de cellules endothéliales.

Dans cette séreuse, le plus grand nombre des vaisseaux oblitérés et des « cellules géantes » s'observait à la partie profonde, mais il y en avait aussi une couche à l'union du tissu embryonnaire avec les lames de fibrine. Celles-ci étaient granuleuses, et le tissu embryonnaire et les « cellules géantes » les pénétraient irrégulièrement, de telle sorte que la limite du tissu embryonnaire et de la couche de fibrine était loin d'être bien accusée.

J'ai eu l'occasion d'examiner, en 1874, des cas de pachyméningites dans le mal vertébral de Pott. J'avais vu alors des oblitérations vasculaires et des nids de grands éléments à prolongements multiples, au milieu de cellules endothéliales gonflées, et je les avais considérés comme des inflammations chroniques de vaisseaux lymphatiques. Les dessins que je présente à la Société et qui remontent à cette époque, aussi bien que les préparations que j'ai conservées, sont semblables à ce que nous présente le péricarde tuberculeux dont il est question ici. Il est certain qu'il s'agit de faits absolument identiques. Il me paraît difficile, aujourd'hui, de faire intervenir dans les lésions tuberculeuses du péricarde et dans la pachyméningite de même nature une participation des vaisseaux lymphatiques, d'autant plus que les vaisseaux lymphatiques de la dure-mère ne sont pas connus à l'état normal. C'est, tout au moins, une question à réserver.

Nous devons nous demander ce que sont les « cellules géantes » dont l'importance, dans l'étude de la tuberculose, s'est accentuée depuis plusieurs années, et d'où elles viennent.

Pour se rendre compte de leur origine, il convient d'examiner des cas plus simples qu'une tuberculose en masse du péricarde, par exemple les tubercules isolés de la pie-mère cérébrale et du péritoine.

Les tubercules de la pie-mère sont constitués par de petits grains ou par un tissu embryonnaire qui se développent toujours autour des vaisseaux sanguins. Il suffit, pour bien les voir, d'agiter la membrane sous l'eau, et les vaisseaux s'isolent avec leur gaîne tuberculeuse. Leur paroi, leur gaîne lymphatique et le tissu cellulaire voisin sont infiltrés de petites cellules lymphatiques. Au centre des petites granulations ainsi constituées, la lumière du vaisseau est toujours remplie par un coagulum de fibrine et, chose assez remarquable et facile à vérifier sur de pareils vaisseaux isolés, la lumière du vaisseau est toujours dilatée et renflée au point où elle est obstruée par ce coagulum.

J'ai eu l'occasion d'examiner un grand nombre de préparations très-minces de la pie-mère tuberculeuse après le durcissement dans le liquide de Muller, la gomme et l'alcool. Voici ce qu'on voit sur ces préparations, qui comprennent, par exemple, une pie-mère tuberculeuse, limitée au fond d'une scissure cérébrale par deux circonvolutions : les artérioles coupées en travers offrent une endartérite très-nette ; en un

point ou sur tout le contour interne de leur paroi, il y a une végétation du tissu conjonctif et de l'endothélium. Au niveau de l'endartérite dans un segment de lumière vasculaire ou remplissant toute cette lumière, on observe une coagulation, soit de fibrine fibrillaire, soit de fibrine granuleuse englobant à sa périphérie des cellules lymphatiques ou endothéliales. Ces fibrilles sont colorées plus ou moins fortement par le carmin. Souvent on voit, par exemple, le long de la paroi interne d'une artériole ou d'un vésicule, une coagulation granuleuse ou réfringente homogène, se colorant fortement en rouge par le picro-carmin, occupant une grande partie de la lumière du vaisseau, et enserrant dans les anfractuosités de sa surface des cellules lymphatiques. Les capillaires, remplis, soit de fibrine granuleuse, soit de cellules lymphatiques ou endothéliales, possèdent toujours leur paroi bien nette et reconnaissable.

Autour de la plupart des vaisseaux sanguins, la paroi est infiltrée de petites cellules, les gaînes lymphatiques sont remplies de cellules lymphatiques, et les mailles du tissu conjonctif de la pie-mère présentent, autour des vaisseaux ainsi altérés, un réticulum fibrineux très-élégant et des cellules lymphatiques incluses. Les portions plus anciennement altérées, et dans lesquelles les cellules sont fortement colorées par le carmin, plus grenues, caséeuses, laissant toujours reconnaître, sur les sections minces, les vaisseaux complétement oblitérés. Là, le tissu caséifié est seulement plus compact et homogène. Mais nulle part on ne voit, en dehors des vaisseaux, rien qui puisse rappeler les « cellules géantes ». Le processus de la formation des « cellules géantes » se passe entièrement, pour ce qui concerne la pie-mère tuberculeuse, dans l'intérieur des lumières vasculaires.

Prenons un autre exemple, celui des tubercules miliaires très-fins, à peine visibles à l'œil nu, qu'on observe dans le péritoine, à la surface du mésentère. Sur des pièces convenablement durcies, lorsqu'une section perpendiculaire à la surface du péritoine passe au milieu d'une granulation très-fine, on reconnaît à son centre un petit vaisseau ou un capillaire dont la paroi est bien conservée. La lumière de ce vaisseau est plus ou moins remplie par un coagulum de fibrine grenue, se colorant fortement par le carmin, ayant englobé des cellules lymphatiques ; sa paroi est infiltrée de cellules ainsi que le tissu conjonctif voisin. Là, les cellules plates situées entre les faisceaux de fibres du tissu conjonctif sont tuméfiées. Si on a affaire à une petite artériole ou à une veinule, on observe une végétation inflammatoire de la paroi interne. C'est là, dans cet ensemble de lésions inflammatoires qui se passent au centre et dans la paroi du vaisseau, aussi bien qu'autour de lui que réside la lésion rudimentaire du tubercule. Sur des tubercules un peu plus gros de la même séreuse on pourra voir la coupe de deux ou trois petits vaisseaux altérés de la même façon et l'ensemble constituera un tubercule. Autour de lui le tissu conjonctif de la séreuse est à peu près normal, sauf une distension considérable de ses vaisseaux par des globules rouges ; car c'est un fait absolument général que cette

dilatation vasculaire et cette congestion autour des tubercules à leur début.

Il nous semble que les faits précédents éclairent suffisamment l'origine intravasculaire des « cellules géantes » et qu'on peut les concevoir comme ayant pour point de départ l'inflammation spéciale d'un vaisseau dans un point limité et la coagulation de la fibrine. L'accumulation des globules blancs et de quelques globules rouges, l'union et l'englobement dans une masse de plasma-fibrineux des cellules lymphatiques dont le noyau s'hypertrophie, devient ovoïde et prolifère, la tuméfaction des cellules endothéliales, tels seraient les phénomènes observés à l'intérieur des vaisseaux. La « cellule géante » aurait pour origine la coagulation d'un plasma fibrineux, dans lequel les cellules lymphatiques auraient été englobées et confondues et auraient proliferé, et d'une façon extraordinaire. L'infiltration et le ramollissement de la paroi vasculaire qui finit par n'être plus reconnaissable, l'inflammation du tissu conjonctif voisin où affluent les sucs nutritifs, permettent une activité de nutrition considérable, mais de peu de durée, aux cellules qui se trouvent au centre des petits îlots tuberculeux. Nous croyons pouvoir considérer les nids de cellules géantes et de cellules tuméfiées comme représentant un vaisseau dont la paroi et le contenu sont modifiés par l'inflammation spéciale de la tuberculose.

M. Malassez : J'ai également eu l'occasion d'étudier les cellules géantes des tubercules ; j'ai vu les préparations et les dessins de M. Cornil ; nous avons exactement observé les mêmes faits. Mais, tout en ayant le plus vif désir d'être d'accord avec un maître et un ami, je ne puis admettre ses explications ; je ne puis admettre que les cellules géantes ne soient que des oblitérations vasculaires plus ou moins modifiées. Il existe bien des oblitérations vasculaires, dans les tubercules, mais leurs caractères sont si différents de ceux des cellules géantes qu'il me semble impossible de supposer entre elles la filiation admise par M. Cornil et par bien d'autres encore.

1° Dans les oblitérations, le nombre des coupes des vaisseaux oblitérés est toujours peu considérable, et nécessairement en rapport avec la richesse vasculaire de la région. — Les cellules géantes sont parfois peu nombreuses en un point donné ; mais souvent aussi, on en rencontre en très-grand nombre, de volume très-variable, et si rapprochées qu'elles se touchent presque les unes les autres. Comment admettre alors que ce sont là autant de vaisseaux oblitérés ? il faudrait donc supposer qu'il s'est fait là, au préalable, un véritable angiome !

2° Dans les oblitérations, la forme de la masse oblitérante rappelle celle du vaisseau oblitéré dont elle est un véritable moule. — Les cellules géantes peuvent bien sur des coupes paraître assez régulièrement circulaires à la façon d'un vaisseau ; mais, lorsqu'elles sont dissociées avec soin, ainsi que l'a fait M. Cornil, elles présentent des prolongements nombreux et si irréguliers qu'il est impossible de les rapporter à aucune ramification vasculaire connue, il n'est pas d'injection qui puisse donner de pareilles figures.

3° Dans les oblitérations, le volume des vaisseaux peut être dilaté, mais cette dilatation ne dépasse pas certaines limites. — Les cellules géantes, elles, peuvent avoir le volume des vaisseaux de la région et, la plupart du temps, elles le dépassent singulièrement ; cela est frappant dans l'épiploon par exemple.

4° Dans les oblitérations, tantôt l'on constate un réticulum fibrineux au milieu duquel on retrouve des globules sanguins plus ou moins altérés ; tantôt une masse granuleuse au centre de laquelle on ne distingue plus rien de net. — Dans les cellules géantes, jamais on n'observe de réticulum fibrineux, jamais on n'y rencontre d'éléments en voie de dégénérescence. Les protoplasma granuleux est en général assez réfringent, les noyaux sont ovoïdes le plus souvent, et ne ressemblent en rien aux noyaux de globules blancs : ce sont des éléments parfaitement vivants.

5° Dans les oblitérations vasculaires enfin, on retrouve toujours, en dehors, les parois vasculaires, surtout si le vaisseau oblitéré est volumineux.—Autour des cellules géantes, même des plus grandes, on n'observe rien de pareil ; et, cependant, si elles n'étaient que de simples oblitérations, elles auraient dû appartenir à des vaisseaux d'un volume assez considérable pour que leurs parois fussent reconnaissables.

Pour toutes ces raisons, les cellules géantes des tubercules ne paraissent pas devoir être regardées comme des oblitérations vasculaires. Que sont-elles donc ?

Si nous sortons du domaine particulier de la tuberculose, nous pourrons trouver des cas où la réponse est possible. Tel est celui que j'ai communiqué, avec M. le docteur Monod, à la Société de Biologie, il y a un an. Cliniquement, c'était un cancer hématoïde généralisé ; histologiquement, c'était un sarcome à cellules géantes semblables à celles du tubercule, nous en avons vu qui présentaient des prolongements en pointe, des vacuoles, voire même des vacuoles remplies de globules rouges, qui présentaient, en un mot, tous les caractères des cellules vaso-formatives de M. Ranvier ; elles n'en différaient que par leur plus grande irrégularité et leurs plus grandes dimensions. Pour plus de certitude, nous avons soumis nos préparations à M. Ranvier, et il est tombé d'accord avec nous, à savoir que ces myéloplaxes, que ces cellules géantes n'étaient que des cellules vaso-formatives pathologiques. Et c'est pourquoi, M. Monod et moi, nous avons proposé d'appeler cette tumeur un sarcome angioplastique.

Et ce n'est pas là un fait isolé: j'ai pu, avec le concours de plusieurs personnes du laboratoire d'histologie du Collége de France, de M. Chambard entre autres, retrouver ces mêmes éléments, dans un grand nombre de néoformations. Souvent, leurs caractères d'éléments vaso-formateurs sont plus nets ; mais parfois aussi, dans les épulis par exemple, ils sont assez tranchés pour ne pouvoir être méconnus. Je pourrais enfin rappeler les quelques travaux antérieurs faits sur ce sujet et tout particulièrement celui de Brodousski. (Arch. Virchow., t. 63, p. 113.)

Comme on le voit, il est des cellules géantes qui sont manifeste-

ment des cellules vaso-formatives ou angio-plastiques. Reste à savoir si toutes les cellules géantes sont de cette espèce. Je ne le crois pas. J'ai rencontré, par exemple, dans un certain nombre de tumeurs kystiques, au milieu de cellules qui tapissaient les cavités, cellules manifestement épithéliales, des cellules se rapprochant beaucoup par leur aspect des cellules géantes : Protoplasma granuleux réfringent, noyaux multiples; mais pas ou peu de prolongements et jamais de globules rouges à leur intérieur. M. Grancher me paraît avoir décrit des éléments semblables dans l'intérieur d'alvéoles de poumons tuberculeux.

D'après cela, les éléments que l'on désigne actuellement sous le nom de cellules géantes ne seraient pas toutes des cellules vaso-formatives; elles ne devraient donc pas être considérées comme une forme spéciale à un élément particulier en voie d'évolution; mais plutôt comme une forme commune à un certain nombre d'espèces différentes d'éléments anatomiques en voie de développement normal ou pathologique.

Revenons maintenant aux cellules géantes des tubercules. Ici, je l'avouerai franchement, les faits qu'il m'a été donné d'observer jusqu'à présent ne m'ont pas encore permis de me faire une conviction solidement établie; et j'en suis réduit à de simples conjectures. Les ressemblances qui existent entre les cellules géantes des tubercules et celles de certaines tumeurs où elles sont manifestement vaso-formatrives, pourraient, en effet, faire supposer que les cellules géantes des tubercules sont bien de même nature. M. Charcot qui a fait dans ces derniers temps une étude approfondie de la tuberculose, professe cette opinion, je crois. Dans cette hypothèse, la dégénérescence centrale des tubercules ne s'expliquerait plus que par le fait de l'oblitération vasculaire; elle serait due à la non-transformation des cellules vaso-formatives en vaisseaux; en effet, les vaisseaux ne se développant pas dans les granulations, les éléments qui les composent ne pourraient recevoir le sang nécessaire à leur nutrition et mourraient. Mais, je le répète, ce n'est là qu'une hypothèse.

En résumé, les cellules géantes, que l'on trouve dans les tubercules, ne seraient pas, à mon avis, des coupes de vaisseaux oblitérés; ce seraient très-probablement des éléments arrêtés dans leur développement, peut-être des cellules vaso-formatives.

M. Cornil répond, en ce qui concerne la grosseur des cellules géantes que les vaisseaux des parties qui deviennent tuberculeuses sont dilatés, surtout les capillaires, et remplis par le sang, de façon à acquérir un diamètre considérable; la masse de la partie coagulée peut, par suite, être très-grosse; et le nombre des coagulas n'a rien non plus de surprenant; d'ailleurs on a décrit aussi sous le nom de petites cellules géantes, des cellules endothéliales tuméfiées et en prolifération. Leur forme est loin de rappeler toujours une coagulation intravasculaire. Il faut, en effet, tenir compte de la description que M. Cornil vient de donner : à un moment de l'évolution de la lésion tuberculeuse, la paroi vasculaire et le tissu conjonctif voisin, infiltrés de petites cellules, se

confondent, et la paroi vasculaire n'est plus reconnaissable. Le contenu primitif n'a plus alors la forme du moule vasculaire.

La mortification ou, pour mieux dire, l'arrêt du développement de la néoplasie se comprend admirablement, si l'on réfléchit à ce fait que la circulation sanguine ne s'y fait plus.

M. Cornil n'a eu en vue, aujourd'hui, que les tubercules et non les tumeurs et parties normales (sarcome, lupus, moelle des os) où l'on a observé des cellules angioplastiques, etc.

M. Dumontpallier demande à M. Cornil s'il existe une différence histologique bien définie entre les productions inflammatoires qui prennent sur les séreuses l'aspect de dépôts tuberculeux et les produits tuberculeux dont M. Cornil vient de donner la description. En d'autres termes, des dépôts inflammatoires de formes variées, ayant pour siége les séreuses, peuvent-ils offrir une structure identique à la structure des dépôts tuberculeux proprement dit ? Peut-on aujourd'hui définir le tubercule ?

M. Cornil répond qu'il est impossible, aujourd'hui, de concevoir partout le tubercule comme étant formé par de petites tumeurs. L'examen et la discussion de cette question l'entraînerait trop loin ; mais la réunion de tubercules, le siége de la lésion le long des conduits et surtout des vaisseaux, le tissu inflammatoire et les exsudats fibrineux qui accompagnent les tubercules, donnent souvent à la lésion un aspect tout différent des granulations. C'était en particulier le cas, dans la péricardite tuberculeuse qui a fait le sujet de cette communication.

Sur l'endosmose des gaz a travers les poumons détachés; par M. N. Gréhant, aide naturaliste au Muséum d'histoire naturelle.

Les expériences d'endosmose des gaz que j'ai décrites dans une précédente communication à la Société de Biologie ont été faites avec des poumons détachés, séparés de la cavité thoracique quelques minutes après la mort de l'animal; j'ai montré que les poumons, introduits d'abord dans une cloche pleine d'eau, puis insufflés légèrement avec de l'air et enveloppés d'acide carbonique ou d'hydrogène, se laissent traverser rapidement par ces gaz et se gonflent de plus en plus, de sorte que j'ai pu recueillir, par un tube abducteur fixé à la trachée, un mélange d'acide carbonique et d'air ou d'hydrogène et d'air.

Au lieu de recueillir les gaz, j'ai répété l'expérience en adaptant à la trachée un manomètre à eau, et j'ai pu étudier ainsi les variations de la pression qui démontrent l'existence de l'endosmose; parmi les nombreuses expériences que j'ai faites, je décrirai seulement la suivante :

Chez un chien empoisonné par l'oxyde de carbone, j'ai enlevé les poumons après avoir ouvert le thorax, et j'ai fixé dans la trachée un tube de verre à extrémité étranglée. Les poumons furent introduits dans une grande cloche, et le tube de verre fixé par un bouchon de caoutchouc dans la tubulure de la cloche reçut un robinet de métal

permettant d'ouvrir ou de fermer la trachée; on insuffla de l'air à plusieurs reprises dans les poumons pour chasser les gaz qu'ils renfermaient, puis on injecta dans les poumons affaissés et immergés dans l'eau 250 cc. d'air; on ne vit sortir de la surface des poumons aucune bulle d'air; aussitôt la cloche fut remplie d'acide carbonique, de sorte que les poumons étaient complétement enveloppés de ce gaz; on injecta au-dessus de l'eau dans la cloche une légère couche d'huile pour s'opposer à l'absorption de l'acide carbonique par l'eau, et on fixa au robinet de la trachée un tube abducteur deux fois recourbé se rendant à un bocal cylindrique plein d'eau recouverte d'huile; le bocal était fermé par un bouchon de caoutchouc percé de deux trous, dont l'un était traversé par un long tube de verre droit plongeant dans l'eau, servant de tube manométrique; l'autre trou recevait l'extrémité inférieure du tube abducteur. Le robinet de la trachée et le bouchon du manomètre à eau furent enveloppés d'un manchon de caoutchouc plein d'eau, de sorte que le gaz contenu dans les poumons et dans le manomètre ne pouvait s'échapper à cause des fermetures hydrauliques.

Au début de l'expérience d'endosmose, la hauteur de la colonne d'eau dans le tube manométrique au-dessus du niveau du réservoir était égale à 17c,5; quatre minutes après, la pression mesurée par cette colonne liquide était égale à 21 centimètres; six minutes après, à 24 centimètres; les poumons étaient déjà énormes, le niveau de l'eau s'élevait à vue d'œil dans le tube du manomètre; huit minutes après le début de l'expérience, la hauteur soulevée est égale à 30 centimètres; au bout de quinze minutes, cette hauteur atteint le maximum de 54c,5; puis la colonne descend peu à peu; au bout de vingt-sept minutes, elle ne s'élève plus qu'à 34c,5; au bout de trente-huit minutes, à 30c,5; enfin, une heure vingt minutes après le commencement de l'expérience, la pression est égale à 19c,5.

En représentant ces résultats par une courbe, la ligne des abcisses indiquant les temps et les ordonnées indiquant les hauteurs du manomètre, on voit que la courbe s'élève rapidement, atteint un maximun puis va en s'abaissant assez lentement; j'appelle l'attention sur ce fait que le gonflement des poumons qui est produit par l'endosmose de l'acide carbonique vers l'air ne se maintient pas : le phénomène présente deux phases successives que l'expérience manométrique met parfaitement en évidence.

En répétant des expériences semblables à celle que je viens de faire connaître, j'ai été conduit à rechercher si des phénomènes analogues peuvent se produire chez l'animal vivant, les poumons étant placés artificiellement dans des conditions favorables à l'endosmose, par l'introduction dans la cavité thoracique d'un gaz différent de ceux que renferment les bronches et leurs divisions.

Sur l'endosmose des gaz a travers les poumons, chez l'animal vivant.

Les poumons, chez l'animal vivant se laissent-ils traverser par les

gaz ? Pour répondre à cette question, j'ai fait plusieurs expériences qui ont consisté à établir des fistules thoraciques et à rechercher si l'endosmose des gaz a lieu entre les cavités thoraciques et l'arbre aérien formé par les bronches et par les vésicules pulmonaires.

Chez un chien, j'injecte sous la peau du dos un décigramme de chlorhydrate de morphine dissous dans 10cc d'eau ; à la suite de cette injection, l'animal respire avec calme, lentement, et se trouve dans des conditions très-favorables pour l'expérimentation.

On adapte à l'animal fixé sur une gouttière une muselière de caoutchouc avec laquelle on recouvre complètement les commissures labiales et les narines, en ayant soin d'appliquer plusieurs bandes annulaires de caoutchouc sur le museau, de telle sorte qu'en soufflant de l'air par le tube de la muselière on fait gonfler fortement les poumons sans que les gaz s'échappent en aucun point. Puis on fait dans la région thoracique droite une petite incision entre deux côtes ; on sépare les fibres des muscles intercostaux et on ouvre la plèvre avec précaution ; par l'ouverture on introduit un tube de verre recourbé à angle droit sur lequel la peau de l'animal est fixée par plusieurs fils. Cette fistule thoracique étant établie, on peut faire communiquer l'intérieur de la cavité thoracique droite avec l'air extérieur ou avec une cloche contenant un gaz.

On met en communication la cavité thoracique avec une cloche à robinet qui contient un litre d'oxygène, en même temps on fait respirer par la muselière un mélange de 1 litre d'hydrogène et de 1 litre d'oxygène ; les mouvements respiratoires sont à peu près aussi étendus dans les deux cloches, les mouvements d'ampliation de la poitrine sont très-étendus ; au bout de quatre minutes et demie on ferme les robinets à la fin d'une expiration ; la cloche à oxygène qui communiquait avec le thorax et qui avait reçu un litre d'oxygène ne contenait plus que 450cc. de gaz. Ce gaz renfermait de l'acide carbonique qui fut absorbé par la potasse ; on cherche l'hydrogène en faisant détoner 51cc, 3 de gaz avec un excès de gaz de la pile : on mesure une absorption égale à 0cc, 3 indiquant 0cc, 2 d'hydrogène, ce qui fait dans 100cc de gaz environ 0cc, 4 ou 1/250 d'hydrogène,, tandis que le mélange gazeux qui a pénétré dans les poumons contenait 54 p. 0/0 d'hydrogène.

L'expérience fut répétée une heure plus tard exactement dans les mêmes conditions : on fit respirer un litre d'hydrogène mélangé avec un litre d'oxygène ; en même temps par la fistule thoracique un litre d'oxygène ; au bout de cinq minutes que dura l'expérience, la respiration ayant été calme et ample, on recueillit 890cc de gaz dans la cloche thoracique ; ce gaz soumis à l'analyse contenait 3 p. 0/0 d'acide carbonique et 0cc,76 p. 0/0 ou 1/131 d'hydrogène.

Recherche de petites quantités d'hydrogène mêlées avec de l'oxygène.—Pour donner plus d'exactitude au dosage de l'hydrogène mêlé en si petite quantité avec le gaz oxygène, j'absorbe en partie ce dernier gaz, afin d'augmenter la proportion relative du gaz combus-

tible. J'introduis dans une grande éprouvette à parois épaisses 245cc du gaz qui a été respiré par la cavité thoracique ; ce gaz occupe environ un tiers de la hauteur de l'éprouvette, les deux tiers sont occupés par l'eau ; je fais passer un bâton de phosphore dans l'éprouvette et je la ferme sous l'eau avec un bouchon de caoutchouc portant un robinet de verre ; je réunis ce robinet par un tube de caoutchouc épais avec un réservoir à vide; aussitôt que l'on tourne le robinet, l'eau passe de l'éprouvette dans le vide, l'oxygène mêlé d'hydrogène se dilate et remplit toute l'éprouvette, le bâton de phosphore brille dans l'oxygène raréfié à une pression égale à un tiers d'atmosphère, et absorbe peu à peu ce gaz, tandis que l'absorption de l'oxygène par le phosphore n'aurait pas lieu, on le sait, dans l'oxygène soumis à la pression atmosphérique et à une basse température ; 24 heures après, le phosphore ne brille plus dans l'obscurité; on ouvre sous l'eau le robinet de verre fixé au bouchon de caoutchouc, l'eau se précipite dans le vide partiel en dégageant une foule de bulles de gaz.

En transvasant le gaz qui reste dans une cloche graduée, on ne trouve plus que 57cc de gaz au lieu de 245cc ; on agite ce gaz avec un morceau de potasse, il reste 43cc, 3, que l'on introduit dans l'eudiomètre avec du gaz de la pile ; après l'étincelle, le volume devient 40cc, 7 ; la diminution de volume est égale à 2,6, dont le tiers est 0,866, et les deux tiers 1,73 représentent l'hydrogène. Ainsi, 245cc de gaz contenaient 1cc, 73, et par suite, 100cc contenaient 0cc, 7 d'hydrogène. L'analyse directe des gaz a donné 0,76 p. 0/0 nombre très-voisin de celui-ci. Le dosage de l'hydrogène est donc exact, et le passage de l'hydrogène introduit dans les poumons à travers ces viscères enveloppés artificiellement d'oxygène introduit dans la cavité thoracique est démontré par l'expérience, mais cette endosmose se fait en très-petite proportion chez l'animal vivant, puisque la quantité du gaz hydrogène qui a traversé les poumons en 5 minutes est inférieure à 1 p. 0/0.

Expérience inverse. — Les conditions de l'expérience précédente furent renversées de la manière suivante : On établit chez un chien deux fistules thoraciques à droite et à gauche ; dans chaque ouverture on fixe un tube de verre recourbé, communiquant par un tube de caoutchouc avec une cloche à robinet qui contient un litre d'hydrogène. Une muselière de caoutchouc, fixée sur la tête de l'animal, est réunie avec une cloche à robinet contenant deux litres d'oxygène ; on fait respirer l'animal dans cette cloche pendant trois minutes ; en même temps, les cavités thoraciques communiquent avec les deux cloches contenant chacune de l'hydrogène ; les mouvements respiratoires sont très-marqués dans les trois cloches ; l'hydrogène disparaît complétement dans l'une des cloches, et en même temps on voit se former un emphysème considérable, produit par les mouvements respiratoires qui injectent l'hydrogène dans le tissu cellulaire sous-cutané. La cloche qui a reçu d'abord deux litres d'oxygène et qui communiquait avec les poumons, renferme au bout de trois minutes 1,900 cc.

de gaz, dans lequel on recherche la présence de l'hydrogène; on absorbe d'abord l'acide carbonique, puis on fait détoner 52 cc., 1 de gaz, avec du gaz de la pile dans l'eudiomètre à eau; après l'étincelle, ce volume se réduit à 51cc.,9; le volume disparu est 0,2 dont les deux tiers 0,133 représentent l'hydrogène, ce qui fait 0,25 0/0 ou 1/400, proportion très-faible et qui montre que l'hydrogène injecté chez l'animal vivant, dans le thorax, passe en très-petite quantité à travers le parenchyme pulmonaire dans l'arbre aérien, contenant de l'oxygène. En absorbant par le phosphore l'oxygène contenu dans 560 c.c. de gaz, par le procédé que j'ai décrit, j'ai rendu l'analyse plus exacte et j'ai trouvé 0,32 0/0 d'hydrogène ou 1/312, proportion de gaz combustible un peu différente, mais toujours fort petite.

Ainsi, quand après avoir fait respirer un mélange d'hydrogène et d'oxygène par les poumons, on recherche le gaz combustible dans l'oxygène introduit autour des poumons dans le thorax; ou bien quand après avoir injecté de l'hydrogène dans le thorax, on recherche ce gaz dans l'oxygène contenu dans les poumons et dans une cloche, on trouve que l'endosmose des gaz a lieu chez l'animal vivant, mais dans une très-faible proportion qui n'est en rien comparable avec l'activité que présente le même phénomène observé sur des poumons détachés après la mort de l'animal.

Je me suis demandé si dans la mesure du volume des poumons par le procédé que j'ai fait connaître, l'hydrogène introduit dans l'arbre aérien ne traverserait pas le parenchyme pulmonaire et les parois thoraciques, pour se rendre dans l'air extérieur; si cette endosmose existait, le procédé serait défectueux, puisqu'il suppose que le volume d'hydrogène introduit dans une cloche et mélangé avec les gaz que renferment les poumons reste invariable pendant la mesure; j'ai donc fait des expériences de contrôle qui peuvent fixer l'opinion sur l'exactitude de la mesure du volume d'air contenu dans les poumons.

Sur l'exactitude de la mesure du volume des poumons.

La mesure du volume des poumons chez l'homme, par l'emploi de l'hydrogène, se fait en mélangeant les gaz contenus dans les poumons avec un volume mesuré d'hydrogène; quatre ou cinq mouvements doubles d'inspiration et d'expiration qui durent de quinze à vingt secondes suffisent pour donner un mélange homogène qui est soumis à l'analyse eudiométrique.

Chez les animaux, il est facile de faire respirer un mélange d'oxygène et d'hydrogène pendant un temps plus long, de faire varier ce temps dans plusieurs expériences, afin de rechercher si les nombres obtenus restent les mêmes ou présentent des différences; ces expériences de contrôle ont été faites avec des perfectionnements que je dois faire connaître dans tous leurs détails.

Expériences de mesure du volume des poumons chez le chien. — Chez un chien du poids de 13 kil. 400 gr. on injecte sous la peau

du dos un décigramme de chlorhydrate de morphine dissous dans 10 c. c. d'eau; l'animal endormi respire avec calme et lentement; on l'attache sur la gouttière, puis on fixe sur la tête une muselière de caoutchouc se terminant par un tube de caoutchouc, à l'aide d'une corde et de plusieurs rubans annulaires de caoutchouc; on a soin de recouvrir complétement les commissures labiales; l'air insufflé avec force par cette sorte de trompe gonfle les poumons et ne s'échappe point à la base de la muselière.

On compose, dans une cloche tubulée d'une contenance de 3 à 4 litres et munie d'un robinet à trois voies, un mélange de 1 litre d'hydrogène et de 1 litre d'oxygène; on détermine préalablement la composition de l'hydrogène employé par l'analyse eudiométrique qui montre que 100 volumes du gaz combustible contiennent 95,7 volumes d'hydrogène pur.

La muselière de caoutchouc est unie au robinet de la cloche; l'animal respire d'abord dans l'air; à la fin d'une expiration, on tourne le robinet à trois voies d'un quart de tour, pour mettre les poumons en communication avec la cloche contenant le mélange d'hydrogène et d'oxygène; on fait respirer l'animal dans la cloche pendant trois minutes et on a soin de ramener le robinet à sa première position pour fermer la cloche juste à la fin d'une expiration.

La cloche détachée de la muselière est immergée dans une cuve à eau; on fait passer tout le gaz qu'elle contient dans une grande éprouvette graduée d'une capacité de 2 litres; on recueille dans cette éprouvette 1,800 cc. de gaz, volume qu'il est nécessaire de mesurer et dont on aura besoin pour le calcul de la capacité pulmonaire; ce gaz est transvasé en partie dans une cloche d'une contenance de 300 cc. graduée en centimètres cubes; cette cloche qui reçoit 264 cc. de gaz est fermée à l'aide d'un bouchon de caoutchouc qui porte un morceau de potasse caustique; en agitant la potasse avec l'eau on absorbe l'acide carbonique et on constate une diminution de volume du gaz : 264 cc. se réduisent à 242 cc., par suite le volume d'acide carbonique absorbé est égal à 22 cc. Avant de faire la mesure du nouveau volume gazeux, on a soin d'immerger la cloche dans une cuve à eau constamment renouvelée, afin de ramener à la température primitive le gaz échauffé par la dissolution de la potasse dans l'eau. On introduit dans le tube eudiométrique, gradué en centimètres cubes, 39 cc. 9 de gaz dépouillé d'acide carbonique, puis on ferme l'extrémité inférieure de l'eudiomètre avec un bouchon de caoutchouc, qui est maintenu, ainsi que le tube par un support spécial dont l'usage est nécessaire pour éviter la projection du bouchon et du tube au moment de la détonation; ce support est formé d'une tige cylindrique de laiton longue de 70 centimètres environ, fixée par un bout dans un manche de bois; l'extrémité libre est soudée à une petite plate-forme de laiton dont la surface hérissée de pointes est perpendiculaire à la longue tige; une autre plate-forme mobile sur cette tige, sorte de curseur que l'on peut fixer avec une vis, est excavée de manière à recevoir l'extrémité fermée et arron-

die du tube eudiométrique et sert à fixer ce tube d'une manière inébranlable ; on introduit dans un grand bocal de verre l'eudiomètre avec son support, puis les deux fils d'une bobine d'induction mise en activité par un élément double de Grenet à bichromate de potasse et acide sulfurique, afin de faire passer une étincelle entre les fils de platine du tube. La précaution qui consiste à envelopper l'endiomètre d'un grand bocal de verre est indispensable, car dans mes nombreuses analyses eudiométriques, il m'est arrivé deux fois de voir la détonation briser en mille fragments le tube eudiométrique, ce qui aurait blessé grièvement l'opérateur, si les morceaux de verre n'avaient été retenus par les parois du bocal de verre.

Après ces détails assez minutieux, je passe à l'analyse du gaz qui a été respiré par l'animal et qui a été dépouillé d'acide carbonique : 39 cc. 9 de gaz contenaient 16 cc. 86 d'hydrogène et par suite 100 cc. de gaz renfermaient 42.27 d'hydrogène.

Une seconde analyse du mélange gazeux faite après addition d'oxygène a donné 41.8 hydrogène p. 0/0; la moyenne des deux analyses est 42 p. 0/0.

Faisons maintenant les calculs qui conduisent à la mesure du volume d'air contenu dans les poumons et dans la muselière après l'expiration : si 100 cc. du mélange contiennent 42 cc. d'hydrogène, 242 cc. du mélange renferment $242 \times \frac{42}{100} = 101$ cc. 6 d'hydrogène : par suite, 264 cc. de gaz avant l'absorption de l'acide carbonique contenaient le même volume d'hydrogène et pour savoir ce que la cloche qui renfermait un volume de gaz égal à 1800 cc. contenait d'hydrogène, il faut écrire la proportion : $\frac{264}{101.6} = \frac{1800}{x}$; d'où $x = 692$ cc. 6.

Mais on a fait respirer à l'animal 1 litre d'hydrogène, renfermant 95,7 0/0 d'hydrogène pur, ou 957cc. d'hydrogène pur; comme on retrouve 692cc.,6, la différence 957 — 692,6 = 264cc.,4 représente le volume d'hydrogène pur qui est resté dans les poumons et dans la muselière à la fin d'une expiration ; or, le mélange gazeux avait alors, dans les poumons, exactement la même composition que dans la cloche et, comme 264cc. de gaz pris dans celle-ci contenaient 101cc.,6 d'hydrogène, quel est le volume x du mélange qui renfermait 264cc.,4 d'hydrogène? $264/101,6 = x/264,4$, d'où $\mu = 687$cc,; tel est le volume exact de gaz ramené à la température de l'eau de la cuve, à 9°, qui était contenu dans les poumons et dans la muselière, à la fin d'une expiration, après une mesure qui a duré trois minutes.

Une expérience tout à fait semblable fut répétée une heure plus tard sur le même animal morphiné; mais on fit respirer un mélange de 1 litre d'oxygène et de 1 litre d'hydrogène, pendant six minutes, soit pendant un temps double; on eut soin de tourner le robinet de la cloche à la fin d'une expiration ; l'animal respira le mélange gazeux et ne présenta aucune agitation; mais le volume du mélange diminua beaucoup dans la cloche; en effet, on mesura 1,240cc. de gaz après

l'expiration ; ce gaz fut analysé comme dans l'analyse précédente ; il contenait 12,2 0/0 d'acide carbonique, et 100cc. de gaz privé d'acide carbonique, contenant 56,7 d'hydrogène ; en répétant les calculs comme ci-dessus, on trouve que le volume des poumons et de la muselière est égal à 682cc., nombre presque identique avec celui trouvé dans la première mesure, qui est 687.

Trois jours plus tard, le même animal fut placé exactement dans les mêmes conditions ; on lui fit respirer pendant dix minutes un mélange de 1 litre d'hydrogène et de 2 litres d'oxygène ; la respiration resta calme, lente, et les mouvements dans la cloche présentèrent une certaine amplitude. Au bout de dix minutes, on recueillit sur l'eau 2,185cc. de gaz qui fut débarrassé d'acide carbonique et analysé ; le volume de gaz contenu dans les poumons et dans la muselière fut trouvé égal à 688cc.,2.

De la constance des nombres ainsi obtenus en trois minutes, en six minutes et en dix minutes, qui sont 682, 687 et 688, il résulte qu'il est impossible d'admettre l'existence de l'endosmose des gaz entre les bronches et les vésicules pulmonaires et l'air extérieur qui enveloppe les parois thoraciques ; car, si le passage de l'hydrogène à travers ces parois avait lieu, il serait proportionnel aux temps, et on trouverait dans les volumes mesurés des différences que les expériences ne montrent pas.

Je puis donc conclure : 1° que le procédé de mesure du volume des poumons que j'ai fait connaître est exact ; 2° que l'endosmose des gaz introduits dans les poumons vers l'air extérieur n'a pas lieu chez l'animal vivant.

Du retard réel et du retard apparent du pouls dans l'insuffisance aortique et dans l'anévrysme de l'aorte, avec ou sans insuffisance aortique ; du ralentissement de la systole de l'oreillette gauche jusque dans la carotide, chez les malades atteints d'insuffisance aortique ; par M. François-Franck.

L'exagération du retard du pouls dans l'insuffisance aortique n'est *qu'apparente*. Quand on applique un doigt d'une main sur la région où bat la pointe du cœur et un doigt de l'autre main sur le trajet de la carotide chez un malade atteint d'insuffisance aortique large, on perçoit deux soulèvements successifs, le premier au niveau de la pointe du cœur, l'autre sur la carotide. De l'intervalle qui sépare ces deux soulèvements, on déduit le retard du pouls carotidien. C'est là qu'est l'erreur, car le soulèvement perçu au niveau de la pointe du cœur ne correspond pas à la systole ventriculaire dans les cas d'insuffisance aortique bien accusée ; il est dû, comme l'a montré M. Marey dans un travail publié en 1869 dans les Archives de physiologie, à la distension plus ou moins brusque du ventricule gauche en *diastole* par l'ondée sanguine qui reflue sous forte pression à travers l'orifice aortique insuffisant. Il résulte de là qu'on doit nécessairement trouver exagéré le

retard du pouls puisqu'on se repère sur le début de la diastole ventriculaire et non, comme on le croit, sur le début de la systole. Ce retard est ainsi augmenté dans l'appréciation qu'on en fait d'une durée égale à toute la durée de la diastole ventriculaire.

M. François Franck a constaté cette cause d'erreur sur plusieurs malades atteints d'insuffisance aortique pure et notamment sur un soldat du service du docteur Villemin, au Val-de-Grâce. Il montre les tracés obtenus chez ce malade avec les appareils enregistreurs de M. Marey et insiste sur ce fait, que la superposition des battements du cœur, du pouls carotidien et du pouls huméral établit nettement, à savoir que le retard réel du pouls artériel dans l'insuffisance aortique, non seulement *n'est pas exagéré*, mais est *très-notablement diminué.*

Ce défaut d'exagération dans le retard du pouls se retrouve aussi sur des tracés que M. Potain a recueillis dans son service.

On comprend pourquoi le pouls présente moins de retard dans l'insuffisance aortique que dans les conditions normales; l'effort ventriculaire acquiert d'emblée la valeur manométrique nécessaire pour chasser du sang dans l'aorte, puisque la cavité ventriculaire et la cavité aortique ne font qu'un et qu'il n'y a plus à surmonter la résistance d'une colonne sanguine pesant sur les valvules sigmoïdes. D'autre part, la pénétration du sang dans l'aorte est facilitée par la grande diminution de pression que le reflux diastolique a produite.

Les observateurs qui avaient cherché à juger du retard par l'exploration à l'aide du toucher devaient nécessairement croire à un retard exagéré dans l'insuffisance aortique et ajouter même, comme l'a fait un clinicien de mérite, M. R. Tripier (de Lyon), que ce retard est d'autant plus marqué que l'insuffisance est plus large. On s'explique cette remarque en tenant compte de l'exagération du soulèvement diastolique qui se produit avec plus d'énergie et de rapidité dans ces conditions.

L'expérience sur les animaux et sur l'appareil schématique de la circulation, confirme pleinement les notions qu'avait fournies à M. Franck l'exploration des malades.

Ce fait, que le retard du pouls est en réalité moins considérable quand il y a insuffisance aortique, rend compte d'un phénomène qui s'observe dans l'anévrysme de la crosse de l'aorte, avec insuffisance des valvules sigmoïdes : on peut constater que, malgré la présence d'un anévrysme qui est, comme on sait, une cause puissante de retard du pouls, la pulsation artérielle retarde moins dans le cas d'anévrysme de l'aorte, s'il y a en même temps insuffisance aortique. C'est ce qui existait chez un malade observé par M. Franck, dans le service de M. Bernutz (Charité, Saint-Ferdinand, 4). Les tracés des battements du cœur et des pulsations des deux artères sous-clavières ont été recueillis simultanément : le retard du pouls est identique dans les deux artères, mais il n'est pas plus considérable que dans les conditions normales, ce qui paraît tenir à l'insuffisance aortique qui accompagne l'anévrysme. Quand, au contraire, l'insuffisance aortique n'existe pas

ou ne s'accompagne que d'un reflux insignifiant, le retard du pouls présente l'exagération ordinaire dans le cas d'anévrysme : tel est le cas d'un autre malade examiné dans le service de M. Ball (Saint-Antoine-Salle Saint Charles).

La conclusion de ces recherches est que :

1° Dans l'insuffisance aortique, le retard du pouls, sur le début vrai de la systole ventriculaire est, en réalité, moindre que normalement, quoique l'exploration avec le doigt ait pu faire croire que ce retard était augmenté.

2° Dans l'anévrysme de l'aorte avec insuffisance des valvules sigmoïdes, on peut ne pas observer l'exagération du retard du pouls, qui existe toujours quand l'anévrysme ne s'accompagne pas d'insuffisance aortique : celle-ci, en effet, diminuant le retard du pouls que l'anévrysme tend à augmenter, il en résulte que ce retard est ramené à sa valeur ordinaire.

Le pouls carotidien des malades atteints d'insuffisance aortique large, présente un soulèvement qui précède la pulsation artérielle proprement dite. M. J. Renaut avait constaté ce phénomène, et pensait qu'il pouvait résulter du retentissement de la systole de l'oreillette gauche, jusque dans la carotide : c'est, en effet, ce que l'étude des tracés recueillis par M. Franck a paru démontrer d'une façon évidente à M. Marey qui les a examinés. Ces tracés sont mis sous les yeux de la Société.

— M. Malassez communique en son nom et au nom de M. Picard, la note suivante :

La splénotomie et l'énervement de la rate.

A. — On sait que la rate peut être enlevée sans que la mort en soit la conséquence (chez l'homme même). On sait aussi qu'on en a induit que cette opération était innocente par elle-même et que cet organe ne saurait avoir une fonction importante.

En procédant ainsi pour l'exposé d'un fait exact et dans la conduite des raisonnements qui le suivaient, on commettait des erreurs multiples; en particulier, quand on affirmait que la splénotomie était une opération innocente par elle-même, on oubliait qu'il pouvait y avoir à faire, dans les cas, des distinctions nécessaires. On devait, quoi qu'il en soit, attribuer à des complications les cas de mort qui ont dû être observés par d'autres auteurs comme par nous-mêmes. On supposait, évidemment, que l'opération ayant réussi quelquefois, il fallait attribuer, non à la suppression de la rate, mais à des complications, les morts que l'on observait après la splénotomie.

Il est certain que sans cela, on aurait voulu savoir pourquoi, ou mieux comment cette opération déterminait la mort, comme dans quelles conditions elle était innocente.

La note que nous publions aujourd'hui a précisément pour but d'appeler l'attention sur les conditions dans lesquelles l'extirpation de la



rate détermine la mort, et sur celles dans lesquelles elle est innocente.

1° *Splénotomie chez le chien jeune.* — Pratiquée chez le chien jeune, cette opération n'entraîne pas la mort par elle-même; les animaux guérissent en règle générale, et s'ils succombent parfois, c'est aux suites d'une péritonite régulièrement développée, constatable sur le vivant par un ensemble symptomatique complet, constatable après la mort, par l'examen cadavérique. La mort, alors, survient huit à quinze jours après l'opération, très-rarement un peu plus tôt ou plus tard.

2° *Splénotomie chez l'animal âgé.* — Chez le chien âgé, les choses se passent tout à fait différemment, et il est impossible de guérir un seul animal (dans ces conditions) ayant subi l'opération faite, d'ailleurs, avec tout le soin possible : ils succombent tous rapidement dans un temps qui ne dépasse guère trente-six heures.

Rien, cependant, ne permet d'expliquer cette mort par l'une ou l'autre des complications, accompagnant les plaies pratiquées sur la région abdominale : dans la plupart des cas, l'examen cadavérique fait à ce point de vue reste sans résultat.

Quant aux symptômes, on ne peut non plus en induire une des espèces morbides possibles à la suite des plaies, et il nous faudra en faire un exposé à part.

En résumé, et s'en tenant aux faits, on doit dire : La splénotomie est innocente chez l'animal jeune; elle est presque toujours mortelle chez l'animal âgé.

B. — Dans des recherches publiées, nous avons indiqué les phénomènes qui suivent immédiatement l'énervement de la rate; nous avons dit que, à la suite de cette opération, il apparaît dans le sang veineux qui sort de l'organe, un nombre considérable de globules, et nous avons eu soin d'insister sur ce fait, qu'après quelques heures, on n observe plus de différence entre le sang qui est entré et celui qui sort. Tout ceci rentre parfaitement dans les lois physiologiques (si on admet, comme nous le faisons, que l'augmentation des premières heures résulte d'une fonction).

Ceci étant, il devenait intéressant (partant de ce qui a été dit plus haut pour la splénotomie), de savoir ce que devenaient, en fin de compte, les animaux auxquels on faisait subir l'énervement.

1° *Enervement de la rate chez l'animal jeune.* — Les chiens jeunes guérissent parfaitement de cette opération, quand on évite le développement d'une péritonite, ce qui est le cas le plus fréquent.

2° *Enervement de la rate chez l'animal âgé.* — Les chiens âgés succombent toujours dans un temps qui atteint rarement trente-six heures, et ceci sans qu'on puisse rattacher la cause de la mort à une des espèces morbides qui suivent les opérations en général et celles qui intéressent le péritoine en particulier.

Ils meurent dans le coma en présentant d'autres phénomènes qu'il faudra signaler dans une note particulière. « Si on voulait chercher un

analogue dans la pathologie humaine, on le trouverait peut-être dans certaines formes de fièvre palustre, qui coïncident, somme toute, elles aussi, avec une paralysie splénique). »

Pour résumer cette note, on doit dire : qu'il est possible de supprimer la rate fonctionnellement chez le chien jeune sans inconvénient ;

Qu'il est impossible de le faire sans amener la mort chez le chien âgé.

En terminant, il faut dire que ces faits, en apparence contradictoires, ont leur explication physiologique naturelle dans cette loi de l'évolution, en vertu de laquelle chaque fonction tend à se spécialiser depuis le début de la vie embryonnaire.

Séance du 23 mars 1878.

M. Charcot communique à la Société le résultat de nouvelles expériences qu'il a faites à la Salpêtrière sur des femmes atteintes de grande hystérie. Ces malades sont les mêmes qui ont servi à M. Charcot, pour ses recherches sur la métalloscopie ; ce sont les cas types dans lesquels il existe une hémianesthésie complète, absolue.

En consultant les mémoires de l'ancienne Société de médecine, M. Charcot a trouvé des travaux de Thouret et d'Andry, relatifs à l'action du magnétisme sur certains états pathologiques. Ces travaux sont très-intéressants, et il a pu déjà s'assurer que quelques affections névralgiques sont vraiment modifiées par le magnétisme, ainsi que l'avancent les auteurs qu'il vient de citer. M. Vigouroux, qui s'occupe, comme on le sait, de recherches sur le magnétisme, a fait à la Salpêtrière des recherches qui démontrent l'action des aimants sur l'hémianesthésie des hystériques et M. Charcot, en faisant lui-même ces expériences, a pu s'assurer de l'exactitude des faits observés par M. Vigouroux. Voici comment on procède :

Un barreau aimanté est approché à un demi-centimètre de la partie anesthésiée du bras par exemple, et, afin d'éviter d'une façon certaine tout contact entre la peau et l'aimant, on interpose entre les deux une feuille de papier. Le premier effet ressenti par le malade est une impression de froid, dans la partie de la peau voisine de l'aimant ; mais alors il y a déjà rougeur de la peau ; un instant plus tard, la sensibilité renaît dans ces points où s'est produite l'impression du froid et où la rougeur s'est manifestée.

Si, alors, on examine la partie symétrique de la peau du côté opposé, on voit que cette partie est devenue anesthésique, de saine qu'elle était auparavant.

L'application, sur la peau du front, des pôles des barreaux aimantés produit les mêmes effets que la métalloscopie. Ainsi, la jeune malade, présentée dernièrement par M. Charcot à la Société de Biologie, a été soumise au magnétisme : au bout de cinq à six minutes toutes les

fonctions troublées sont revenues, comme on les a vues renaître par l'action des plaques métalliques.

Si l'on prolonge le contact des pièces métalliques avec la peau, il y a, comme on le sait, une période de réaction pendant laquelle les phénomènes de retour à l'état normal cessent. Eh bien! il en est de même avec les aimants. L'apparition des couleurs disparues a lieu par l'effet de l'aimantation comme par l'effet des plaques métalliques. Enfin, les phénomènes qui suivent la cessation de l'aimantation sont semblables à ceux que l'on observe après l'enlèvement des plaques métalliques.

M. Charcot remet à la Société une note de M. Vigouroux concernant des faits du même genre que ceux dont il vient d'entretenir la Société, et dans laquelle on trouvera des détails plus circonstanciés ; il ne doute pas que, grâce à ces recherches persévérantes, on arrive à une théorie satisfaisante des phénomènes nerveux chez les hystériques.

M. Vigouroux a commencé, en outre, dans le service de M. Charcot, une série de recherches sur les mêmes malades, mais en employant l'électricité statique. Il a installé un appareil très-puissant, qui peut donner des étincelles de 25 cent. de longueur, et avec lequel il a fait des recherches sur les mêmes malades qui ont été soumises au magnétisme et à la métalloscopie. Ces malades étant placées sur un tabouret isolant, on fait passer sur elles le courant de l'appareil d'électricité statique, courant que l'on constate par l'apparition de l'aigrette lumineuse. Deux expériences de ce genre ont été faites par M. Vigouroux, chez des hystériques achromatopsiques : les couleurs disparues sont revenues chez ces malades, sous l'influence du courant statique, comme sous l'influence des plaques métalliques et de l'aimant. M. Vigouroux va poursuivre ces expériences avec activité, ainsi que M. Regnard, et les résultats de leurs recherches seront communiqués par les auteurs à la Société de Biologie.

On a élevé des doutes sur la valeur de ces faits et je dois dire que j'ai pris toutes les précautions possibles, afin de me mettre en garde contre les causes d'erreur. Les gens les plus experts ont pu les vérifier et ils ont reconnu que toute critique était dénuée de fondement. Les malades à l'étude sont fortement atteintes ; elles n'ont pas que des symptômes passagers, fluctuants et par conséquent la disparition de tels symptômes permet de reconnaître avec la plus grande netteté les modifications qu'elles subissent.

— M. Rabuteau remet une note concernant la communication qu'il a faite sur l'iodure d'éthyle et sur le bromure d'éthyle. Cette note est une addition relative à l'action de l'iodure d'éthyle sur la germination.

De plus, M. Rabuteau rappelle qu'il a fait des recherches sur le diamagnétisme animal et entretenu la Société des résultats qu'il a observés. Il a indiqué les directions variées que prend une grenouille galvanoscopique, placée entre les pôles de l'appareil de Faraday et main-

tenant il continue ses recherches sur ce point dans le laboratoire de physiologie, au Muséum d'histoire naturelle.

CONCRÉTIONS DES PLEXUS CHOROÏDES DU CERVEAU CHEZ LE CHEVAL ;
par M. BARRIER.

Cette pièce m'a été fournie par un vieux cheval qui fut sacrifié à l'Ecole vétérinaire d'Alfort au commencement de l'hiver pour les travaux anatomiques.

Dans chaque ventricule latéral se trouvait une tumeur ovoïde, grenue à sa surface, qui s'était développée dans l'épaisseur du plexus choroïde correspondant. Celle du côté gauche, plus volumineuse que celle du côté droit pesait 55 grammes ; l'autre n'en pesait que 30.

Très-vasculaires et d'une coloration rougeâtre, ces concrétions renfermaient dans toute leur masse une multitude de grains blanchâtres simulant par leur disposition générale une sorte d'incrustation calcaire des plexus.

Chaque ventricule latéral était beaucoup plus volumineux qu'à l'état normal, surtout celui du côté gauche ; les corps striés et les couches optiques, outre les compressions qu'ils avaient dû subir, portaient de fines éraillures à leur surface, dans les points où frottaient les grains volumineux des concrétions.

La plus petite des deux tumeurs, celle du côté droit, fut sacrifiée pour l'examen microscopique.

J'y ai trouvé une grande quantité de vaisseaux au milieu d'un tissu conjonctif jeune d'une structure très-délicate. Ce tissu était infiltré d'un nombre considérable de granulations blanchâtres, se résolvant en lames micacées complétement insolubles dans l'eau et rougissant sous l'influence de l'acide sulfurique et de la teinture d'iode ; ces lames étaient constituées par des cristaux de cholestérine et par des sels calcaires en très-faible proportion.

Les concrétions des plexus choroïdes sont très-communes à observer chez les animaux ; mais lorsqu'elles atteignent des dimensions semblables à celles dont il est question ici, on peut, à bon droit, les considérer comme très-rares et très-curieuses. C'est là tout l'intérêt que peut avoir cette communication.

— M. le docteur GELLÉ a depuis deux ans montré, dans un travail appuyé de pièces anatomiques et dans diverses communications, l'existence d'un état spécial de l'oreille moyenne dans la *période fœtale*, caractérisé par la présence d'une masse gélatiniforme comblant la cavité tympanique. A cet âge, cette cavité est complétement remplie par cette substance molle et tremblotante, formée par une infiltration œdémateuse extrêmement développée de la muqueuse qui tapisse la paroi labyrinthique ou interne de la caisse du tympan. Au moment de la naissance, un changement radical a lieu : la caisse se trouve rapidement vidée de son contenu, très-liquéfié dans la dernière période de la

vie fœtale ; et, sous l'influence des mouvements respiratoires, l'air pénètre et envahit toute l'oreille moyenne. La transformation aérienne vitale de l'organe auditif reconnaît pour cause la respiration, et l'énergie de la nouvelle fonction influe sur la modification subie ; celle-ci a lieu rapidement ou n'a pas lieu, suivant que l'ampliation des poumons a lieu régulièrement ou insuffisamment. Toute difficulté dans l'installation de la fonction a un retentissement immédiat et fatal sur l'entrée de l'air dans l'oreille. L'air est le véhicule du son ; l'audition n'a lieu qu'avec un organe baigné du fluide ambiant ; tout arrêt dans cette évolution est une cause de surdité.

Quel temps faut il pour que le travail de transformation ait lieu ? Combien d'efforts respiratoires sont nécessaires pour que la virtuelle, la cavité devienne aérienne ? C'est un problème important à résoudre pour la médecine légale surtout, chacun le comprend, la présence de l'air dans les caisses, caractérisant la vie dès lors aussi sûrement que l'aératiou des vésicules pulmonaires.

Il faut, pour juger le cas, assister à une parturition d'un animal, et, sacrifiant, à un moment donné, le produit nouveau-né, s'assurer de l'état de l'oreille par la dissection.

Le hasard m'a fait rencontrer cette occasion rare : une chatte a mis bas, devant moi, au laboratoire de physiologie de la Faculté. Au bout d'une demi-heure, un des nouveau-nés a été sacrifié ; et, voici ses oreilles.

L'animal a crié, bien respiré, et ses poumons crépitants sont partout bien gorgés d'air : aussi, les caisses sont-elles pleines d'air ; les tympans transparents laissent passer la lumière vive, et la paroi interne dessine ses saillies et ses fossettes caractéristiques. *Il n'y a plus trace de magma gélatiniforme.* Une demi-heure de respiration régulière a suffi pour accomplir la transformation de l'état fœtal à l'état de vie.

Séance du 30 mars 1878.

Absorption par l'organisme vivant de l'oxyde de carbone introduit en faibles proportions dans l'atmosphère ; par M. Gréhant, aide naturaliste au Muséum (première partie).

En poursuivant mes recherches sur la mesure du plus grand volume d'oxygène ou d'oxyde de carbone qui peut être absorbé par le sang et sur l'élimination de l'oxyde de carbone par les poumons, j'ai été conduit à me demander dans quelles proportions le gaz toxique doit exister dans l'atmosphère pour être absorbé par un animal vivant.

Déjà M. F. Leblanc a démontré dans un travail célèbre, qu'un chien meurt empoisonné par l'oxyde de carbone dans un mélange produit

par la combustion du charbon qui renferme seulement 0,54 pour 100, ou 1/185 d'oxyde de carbone; ainsi une atmosphère contenant une aussi faible proportion de gaz toxique, a déterminé l'empoisonnement et la mort.

J'ai composé des mélanges d'air et d'oxyde de carbone contenant une bien moindre proportion de ce dernier gaz, et j'ai fait chaque fois les deux expériences suivantes, qui se contrôlent mutuellement :

1° J'ai dosé, par un procédé très-exact, le volume d'oxyde de carbone qui reste dans le mélange qu'un animal a été forcé de respirer pendant un certain temps; en retranchant ce volume de celui qui a été mesuré et qui a été introduit d'abord, j'obtiens le volume d'oxyde de carbone qui a été absorbé par le sang.

2° J'ai déterminé le plus grand volume d'oxygène qui est absorbé par le sang normal avant l'intoxication partielle, puis le plus grand volume d'oxygène absorbé par le sang après cette intoxication; la différence entre les plus grands volumes d'oxygène absorbés par les deux échantillons de sang représente exactement le volume d'oxyde de carbone qui s'est combiné avec l'hémoglobine, car on sait, depuis les travaux de mon illustre et regretté maître, Claude Bernard, que l'oxyde de carbone s'unit avec les globules rouges du sang en quantité telle, qu'un volume d'oxyde de carbone se substitue à un volume égal d'oxygène.

J'entre maintenant dans le détail des expériences : j'ai composé, dans un grand ballon de caoutchouc, à parois assez épaisses pour que les phénomènes d'endosmose des gaz soient tout à fait négligeables, un mélange de 100 litres d'air et de 255 cc. d'oxyde de carbone pur, ce qui fait 1/392 de gaz toxique; avant de faire respirer ce mélange, on découvre, chez un chien du poids de 9 kilogrammes, la veine jugulaire, et on introduit dans ce vaisseau, du côté du cœur, une longue sonde qui pénètre dans la veine cave supérieure ou dans la veine cave inférieure; à l'aide d'une seringue, on aspire 30 cc. de sang qui est injecté immédiatement dans un flacon et défibriné par une assez longue agitation; on adapte sur la tête de l'animal une muselière de caoutchouc que l'on fixe avec une corde et avec plusieurs bandes circulaires de caoutchouc; cette muselière se termine par un tube, qui est uni au robinet du ballon contenant le mélange d'air et d'oxyde de carbone dans lequel on fait respirer l'animal pendant une demi-heure; pendant les deux dernières minutes, on fait dans la veine cave une seconde prise de sang qui est défibriné; puis on fait respirer l'animal dans l'air, et au bout d'une demi-heure, on prend un troisième échantillon de sang.

Chacun des flacons contenant le sang est rempli d'oxygène et agité à l'aide d'une planche oscillante, mise en mouvement par un moteur hydraulique, afin de faire absorber par le sang défibriné le plus grand volume d'oxygène; on filtre sur un linge le sang oxygéné, on le mesure dans un tube gradué que l'on soumet à un mouvement énergique de rotation, afin de chasser les bulles de gaz incluses dans le sang, qui

est introduit par un entonnoir fixé au-dessus du robinet de la pompe à mercure dans l'appareil à extraction des gaz du sang absolument vide : les gaz sont extraits complétement, analysés et ramenés secs à zéro et sous la pression de 76 centimètres ; après avoir absorbé l'acide carbonique par la potasse, je porte le tube gradué qui contient encore de l'oxygène et de l'azote, dans un bocal plein d'eau ; je donne écoulement au mercure qui est remplacé par l'eau ; j'ajoute aux gaz de l'hydrogène pur, en volume au moins double, et je fais détoner le mélange dans le tube gradué qui est muni de deux fils de platine, et qui sert d'endiomètre : ce dosage de l'oxygène est très-exact.

Le premier échantillon de sang normal avait absorbé 28cc,3 d'oxygène pour 100 centimètres cubes ; le deuxième échantillon de sang, pris une demi-heure après l'intoxication partielle, n'absorbait plus que 14cc,9 d'oxygène pour 100 centimètres cubes ; par conséquent, la différence 28,3 — 14,9 est égale à 13cc,4 d'oxyde de carbone, qui ont été absorbés par 100 centimètres cubes de sang ; enfin le troisième échantillon de sang absorbait 20cc,3 d'oxygène p. 100; par suite, pendant la demi-heure qui a suivi l'intoxication partielle, l'animal respirant d'ans l'air, le sang avait exhalé 20,3 — 14,9 = 5cc,4 d'oxyde de carbone pour 100 centimètres cubes, élimination qui a lieu en nature, comme je l'ai démontré.

Le gaz du ballon analysé à l'aide de l'appareil à oxyde de cuivre chauffé au rouge, par le procédé que j'ai décrit complétement dans mon Mémoire sur le mode d'élimination de l'oxyde de carbone (Bibliothèque de l'École des hautes études, section des sciences naturelles, t. X, article n° 3) ne renfermait plus que 128cc,4 d'oxyde de carbone ; par conséquent, 254,8 — 128,4 = 126cc,4 d'oxyde de carbone avaient été fixés par le sang ; l'atmosphère contenue dans le balballon après cette absorption du gaz toxique ne contenait plus que 1/779 d'oxyde de carbone. Il résulte donc de cette expérience qu'une ausri faible proportion d'oxyde de carbone dans l'atmosphère a suffi pour maiutenir dans le sang 13cc,4 de ce gaz pour 100 centimètres cubes de liquide ; ainsi la moitié environ de l'hémoglobine était combinée avec l'oxyde de carbone, et l'animal n'avait plus à sa disposition, pour absorber l'oxygène de l'air confiné, que l'autre moitié restée intacte. Si l'on compare la quantité d'oxyde de carbone fixée par 100 centimètres cubes de sang à celle qui existait dans 100 centimètres cubes d'air pris dans les poumons, on voit que 779 centimètres cubes de cet air contenaient 1 centimètre cube d'oxyde de carbone, par suite, 100 centimètres cubes d'air renfermaient seulement une quantité x déterminée par la proportion : $\frac{779}{1} = \frac{100}{x}$; d'où $x = \frac{100}{779}$ $= 0cc,128$: le rapport cherché $\frac{13cc,4}{0,128}$ est égal à 104 et montre que, sous le même volume et dans ces conditions, le sang a été capable de fixer cent quatre fois plus d'oxyde de carbone que la quantité de ce

gaz contenue dans l'air, résultat qui met en évidence l'énergie du pouvoir absorbant de l'hémoglobine pour l'oxyde de carbone, chez l'animal vivant.

Dans une autre expérience, j'ai composé dans un grand ballon de caoutchouc un mélange de 200 litres d'air et de 200 centimètres cubes d'oxyde de carbone pur, mélange à 1 p. 1000. Chez un chien du poids de 15 kg. 5, on prend du sang normal dans la veine cave inférieure ; 100 centimètres cubes de ce liquide absorbent 24cc.9 d'oxygène ; on fait respirer l'animal dans le mélange gazeux pendant une demi-heure, puis on aspire du sang dans la veine cave : ce sang défibriné, agité avec de l'oxygène, absorbe 19cc,3 d'oxygène p. 100 ; par conséquent, la différence dans le pouvoir absorbant est égale à 24,9 — 19,3 ou à 5cc,6, et représente le volume d'oxyde de carbone fixé par 100 centimètres cubes de sang. L'analyse du gaz resté dans le ballon montra qu'au moment où le sang a été pris, l'animal respirait un mélange qui renfermait 138 centimètres cubes d'oxyde de carbone ; ainsi 200 centimètres cubes — 138 centimètres cubes = 62 centimètres cubes représentent le volume total d'oxyde de carbone qui a été absorbé par le sang, et la proportion du gaz toxique, qui dans l'atmosphère faisait équilibre à la partie, combinée avec l'hémoglobine était égale seulement à 1/1449 ; une aussi faible proportion d'oxyde de carbone à dose suffit pour maintenir dans 100 centimètres cubes de sang 5cc,6 de ce gaz; comparons encore cette quantité d'oxyde de carbone fixée par 100 centimètres cubes de sang à celle qui existait dans 100 centimètres cubes d'air pris dans le ballon ou dans les poumons. Nous voyons que 1449 centimètres cubes de cet air renfermaient 1 centimètre cube d'oxyde de carbone; par suite 100 centimètres cubes d'air contenaient une quantité déterminée par la proportion : $\frac{1449}{1} = \frac{100}{x}$; d'où $x = \frac{100}{1449} = 0cc,069$: le rapport cherché $\frac{5,6}{0,069}$ est égal à 81 et montre que le sang a fixé quatre-vingt-une fois plus d'oxyde de carbone que la quantité de ce gaz contenue dans un égal volume d'air pris dans l'atmosphère confinée du ballon.

Je conclus de ces expériences que je continue au laboratoire de physiologie générale du Muséum, que l'animal astreint à respirer pendant une demi-heure dans une atmosphère contenant seulement 1/779 d'oxyde de carbone absorbe ce gaz en quantité assez grande pour que la moitié environ des globules rouges soit combinée avec le gaz toxique et devienne incapable d'absorber l'oxygène, tandis que, dans une atmosphère renfermant 1/1449 d'oxyde de carbone, un quart environ des globules rouges se combine avec ce gaz. Ces résultats expliquent les accidents qui peuvent être produits chez l'homme par la présence dans l'atmosphère de faibles proportions d'oxyde de carbone.

Altération spéciale des cellules épidermiques ; par M. H. Leloir (interne des hôpitaux).

Nous avons l'honneur de présenter à la Société de Biologie un mode spécial d'altération des cellules épidermiques, que nous avons étudié d'après les conseils de M. Cornil dans le laboratoire de M. Vulpian.

Nous croyons cette lésion nouvelle, car, malgré nos recherches bibliographiques, nous n'en trouvons mention nulle part, ni dans Virchow, ni dans le manuel de MM. Cornil et Ranvier, ni dans Neumann, Rindfleisch, etc.

C'est en étudiant des végétations vénériennes recueillies dans le service de M. Cornil, à Lourcine, que nous avons rencontré cette lésion. Elle est constante dans toutes les nombreuses coupes de végétations d'origine différente que nous avons étudiées.

Elle *siége* dans les cellules de la couche intermédiaire de l'épiderme et dans la couche de Malpighi, mais surtout au niveau de la couche intermédiaire. On la rencontre aussi dans les boyaux épithéliaux emprisonnés dans le tissu conjonctif du centre de la végétation.

Toutes les cellules des régions précitées ne sont pas altérées ; on ne trouve au contraire la lésion, à ses différents degrés de développement, que dans une cellule sur dix environ, et d'une façon très-approximative d'ailleurs.

Avant de décrire cette lésion, il nous semble utile d'indiquer la technique employée : Parmi les végétations étudiées, les unes ont été injectées à l'acide osmique au centième, aussitôt après leur ablation ; puis elles ont été mises dans l'alcool au tiers, et, après passage dans la gomme et l'alcool, les coupes ont été faites et colorées au picro-carmin. D'autres ont été, immédiatement après leur ablation, plongées dans l'alcool à 80°, mises ensuite dans la gomme, l'alcool, et leurs coupes ont été également colorées au picro-carmin.

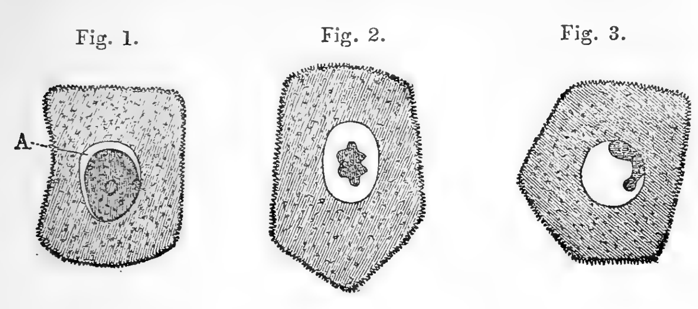
Nous ne pensons pas que cette lésion cellulaire dépende de la technique employée, car sa lésion constante, le nombre des cellules atteintes, son siége spécial, la marche particulière surtout de l'altération, ne permettent pas d'accepter cette idée. Telle est aussi l'opinion de M. Cornil auquel nous avons montré nos coupes.

Description de la lésion. — Dans un *premier degré* (comme vous le pouvez voir dans la planche que nous faisons passer sous vos yeux), on voit le noyau de la cellule épithéliale se décoller en quelque sorte du protoplasma ambiant. De là résulte, entre le noyau et le protoplasma, la formation d'un espace clair, non coloré par le picro-carmin et plus ou moins étendu (figure 1).

Dans un degré plus avancé de la lésion, l'espace clair qui sépare le noyau coloré en rouge sombre du protoplasma rosé a considérablement augmenté, et le noyau, plus ou moins ratatiné, se trouve libre au milieu de cet espace incolore. L'étendue de cet espace clair varie ; elle peut être plus ou moins grande, en sorte que dans certains cas il

ne reste plus qu'une minime quantité de protoplasma coloré à la périphérie de cette cellule, pour ainsi dire hydropique, dont le centre se trouve occupé par l'espace incolore au milieu duquel est le noyau (fig. 2).

Le noyau ne demeure pas toujours au centre de l'espace incolore. se ratatine parfois en un coin de cet espace (figure 3).



Espace clair.

Dans quelques cellules, le noyau, en quelque sorte morcelé, n'est plus représenté que par quelques granulations colorées en rouge par le réactif, granulations plus ou moins grosses, plus ou moins nombreuses, et répandues dans l'espace incolore (fig. 4).

L'état précédent semble se rapprocher de celui décrit par M. Cornil dans les cellules épidermiques de la pustule variolique, où l'on voit dans la couche intermédiaire de l'épiderme « des cellules devenues vésiculeuses ; leur membrane est distendue et leur forme sphérique ; elles sont terminées en une cavité à paroi mince... Dans la cavité nouvelle dont se creusent les cellules vésiculeuses, on trouve soit un liquide avec des granulations brillantes, soit des leucocytes en nombre variable. » (Voir : Cornil, *Anatomie de la pustule variolique*, journal de Ch. Robin, mars 1866.). Notons toutefois que le contour des cellules que nous avons étudiées était à peine altéré, qu'elles n'étaient nullement sphériques et que nous n'y avons rencontré aucun leucocyte.

L'état représenté dans la figure 4 précède-t-il le dernier état que nous allons décrire, état où toute trace de noyau a complétement disparu et où il ne reste plus au centre de la cellule que le grand espace clair, non coloré, plus ou moins étendu (figure 5) ? le noyau s'est-il en quelque sorte résorbé par suite de l'altération spéciale indiquée dans la figure 4 ? Ou, au contraire, le noyau devenu libre est-il tombé hors de cet espace, entraîné par le rasoir ou autrement comme nous en voyons un exemple partiel dans la figure 6, où le noyau a quitté l'espace vide pour se placer en un coin de la cellule ? C'est ce que nous ne pouvons dire. Peut-être les deux causes précédentes peuvent-elles être invoquées ?

Conclusions. — Nous voyons, en résumé, que l'altération que nous avons décrite consiste dans la formation d'un espace clair, incolore, séparant le noyau du protoplasma ; espace plus ou moins grand (et plus il est grand, plus le protoplasma coloré diminue), au milieu duquel flotte un noyau plus ou moins altéré.

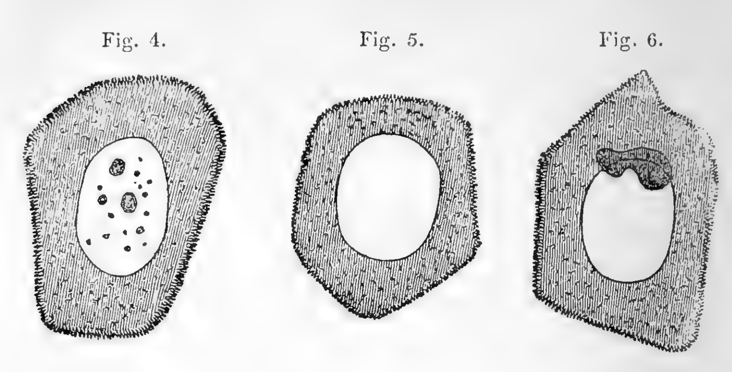


Fig. 4. Fig. 5. Fig. 6.

Quant au nucléole, il ne nous a pas paru présenter de lésions notables.

Cette lésion peut être considérée comme une hydropisie spéciale de la cellule épidermique.

Séance du 6 avril 1878.

M. Jolyet fait les communications suivantes :

Action du sulfate de magnésie sur les battements du cœur.

Les résultats, que je vais faire connaître tout d'abord, sont relatifs à des expériences que j'ai entreprises, avec M. Laffont, touchant l'action que le sulfate de magnésie exerce sur le cœur de la grenouille. Ces résultats ont été obtenus de la façon suivante ; sur des grenouilles rousses, curarisées ou non, dont le cœur est mis à nu par incision du péricarde, on enregistre les battements de cet organe au moyen du cardiographe de M. Marey.

Je ne veux pas décrire ici cet instrument ; je signalerai cependant une petite modification que j'ai apportée dans son dispositif, modification qui a pour but de rendre les indications qu'il fournit, plus comparables entre elles. Dans le myographe du cœur ordinaire, le ventricule est saisi entre les deux cuillerons de la pince cardiographique. Le cuilleron mobile est rappelé au moyen d'un fil de caoutchouc plus ou moins tendu, fixé à une épingle sur la planchette de liége de l'appareil. Chaque contraction du ventricule déplace le cuilleron mobile et

levier auquel il est fixé, tandis que, à chaque diastole, il est ramené à sa position première par le fil élastique. Mais il est facile de comprendre que, par ce moyen, la compression du cœur ne peut pas être réglée d'une manière uniforme, et qu'elle n'est pas constante aux divers moments de la contraction ventriculaire, et, par suite, la traction du fil de caoutchouc, suivant qu'elle sera plus ou moins énergique, modifiera les caractères des tracés obtenus.

Or, la modification que j'ai apportée à l'instrument a pour effet d'obvier à cet inconvénient. Elle consiste à opérer la compression du ventricule et à rappeler le cuilleron mobile au moyen d'un poids gradué convenablement. Pour cela, le levier a été prolongé en arrière, et un fil qui soutient un poids est fixé à son extrémité, et vient se réfléchir sur une poulie fixe et très-mobile. Par ce moyen, le ventricule est comprimé d'une manière uniforme, aux divers moments de sa contraction.

On enregistre donc au moyen de cet appareil les pulsations du cœur, chez la grenouille, normale, mais toutefois curarisée, afin d'éviter les mouvements volontaires ou réflexes qui pourraient troubler l'observation des phénomènes. Puis, à un moment donné, on fait couler sur la surface extérieure du cœur une certaine quantité d'une solution de sulfate de magnésie à un titre déterminé (15 ou 20 0/0), de façon que l'organe baigne en entier dans la solution. Quelquefois, au moment où a lieu le contact de la substance avec le cœur, celui-ci suspend momentanément ses battements et s'arrête en diastole, comme vous le voyez sur ce tracé.

Ce premier effet n'est pas particulier au sulfate de magnésie, et on peut le rencontrer comme action de début d'un certain nombre de substances (sulfate de potasse, de lithine, etc.) Il est rare et ne s'observe que chez les grenouilles dont le cœur est très-excitable.

Au bout d'un certain temps (10 à 15 minutes), on voit les battements du cœur se ralentir, puis des arrêts ou repos diastoliques du cœur se montrent. Ces pauses sont séparées par des périodes pendant lesquelles l'organe bat normalement.

L'action du sulfate de magnésie continuant, le cœur ralentit de plus en plus ses battements, de telle sorte que bientôt il n'exécute plus qu'une pulsation par une ou deux minutes. Finalement le cœur s'arrête complétement en diastole. Cet arrêt sera indéfini si le sulfate de magnésie continue d'agir sur le cœur. Mais après 15 ou 20 minutes de ce repos diastolique du cœur, enlevons la substance qui baigne sa surface, par un lavage avec de l'eau ou mieux avec du sérum sanguin ; les battements de l'organe ne reparaîtront pas immédiatement et, dans certains cas, ces mouvements pourront se faire attendre une et deux heures. Les pulsations de retour seront lentes d'abord ; puis elles augmenteront peu à peu de nombre, et finalement le cœur reprendra son rhythme normal et sa fréquence ordinaire. Vous pouvez constater les diverses phases de l'action du sulfate de magnésie sur le cœur, sur les tracés qui circulent devant vous.

Comment expliquer cette action du sulfate de magnésie? par quel

mécanisme cette substance produit-elle des repos si prolongés du cœur en diastole, avec reprise plus tard, dans certaines conditions, des mouvements de l'organe ?

Et d'abord, nous disons que le muscle lui-même ne peut pas être mis en cause. En effet, lorsque les contractions du cœur réapparaissent, ces contractions ressemblent tout à fait, comme durée et comme amplitude, aux pulsations du début, ce qui n'aurait pas lieu si le myoar de était atteint primitivemeut ; la forme des contractions, dans ce cas, devrait être plus ou moins modifiée.

C'est donc dans le système nerveux du cœur qu'il faut chercher la cause de cette action. Le sulfate de magnésie agit-il sur le système nerveux modérateur du cœur, ou sur les ganglions excitateurs? Sans vouloir chercher à expliquer l'action intime de la substance, il nous semble qu'on peut assimiler l'arrêt prolongé du cœur en diastole, causé par le sel de magnésie à l'arrêt qui suit la ligature de Stannius. On sait, en effet, que si on applique une ligature sur le sinus veineux du cœur, juste au point où ce sinus vient s'aboucher dans l'oreillette droite, le cœur s'arrête en diastole pendant un temps plus ou moins long, pour reprendre ensuite ses battements quand on enlève la ligature. Pareillement, nous voyons le cœur arrêté par le sulfate de magnésie, pendant un temps prolongé, se remettre à battre spontanément, quand on enlève la substance. On peut ajouter que les mêmes effets se montrent sur le cœur séparé de l'organisme. Enfin, le cœur arrêté par le sel de magnésie se comporte avec les excitations électriques, comme le cœur étreint par la ligature de Stannius.

Nous avons essayé l'action d'un certain nombre d'autres substances sur le cœur. On sait, par exemple, que le sulfate de potasse ralentit et arrête les mouvements du cœur ; mais ici, lorsque le cœur est arrêté, il est impossible de ramener, par aucun moyen, ses battements, parce que le muscle cardiaque est primitivement touché. Le sulfate de soude en solution n'agit pas non plus comme le sulfate de magnésie. Son action a plutôt pour effet, de produire une accélération avec augmentation de force des battements du cœur.

M. Rabuteau rappelle que, déjà, en 1869, on a démontré que les sels de potassium arrêtaient presque instantanément les battements du cœur ; il en est de même des sels de cuivre et de cobalt, même très-dilués. Ce sont des poisons musculaires ; il n'y a d'exception que pour es sels de sodium. En un mot, le sulfate de magnésie serait un poison musculaire et non un poison du système nerveux.

Des injections d'urée dans le sang ; par M. Jolyet.

Les injections d'urée dans le sang donnent-elles lieu à des convulsions? Dans une précédente séance, M. Picard a fait connaître des expériences dans lesquelles ces injections auraient amené des convulsions chez les animaux. A ce propos, j'ai rappelé une expérience que j'avais faite anciennement, et qui m'avait donné un résultat négatif. Sur un

chien néphrotomisé, pour éviter l'élimination de l'urée, j'avais injecté, dans la veine, 10 grammes d'urée artificielle, et je n'avais observé, ni dans les premières heures après l'injection, ni le lendemain, aucun phénomène convulsif. J'ai répété hier cette expérience dans les mêmes conditions, avec les mêmes résultats négatifs, et pas plus hier qu'aujourd'hui, l'animal n'a eu de convulsions. J'ai même augmenté la dose d'urée, qui a été de 15 grammes pour un chien du poids de 6 kilogrammes.

Ces injections dans le sang doivent être faites dans des veines très-éloignées du cœur, et poussées très-lentement, afin que la substance injectée puisse se mélanger intimement au sang ; faute de ces précautions, on peut, surtout chez les lapins, amener la mort des animaux avec des phénomènes quasi convulsifs, qu'on peut interpréter d'une manière erronée.

Note sur la circulation choriale des rongeurs ; par M. Pouchet.

Les premières hématies embryonnaires nuclées des mammifères naissent dans l'aire vasculaire. Sur l'embryon de lapin du dixième ou du douzième jour environ, le feuillet vasculaire appliqué contre le chorion est mince et il semble que les hématies se forment sur place par segmentation d'une substance amorphe interposée aux noyaux, en même temps que cette substance prend les caractères de couleurs et de transparence propres aux hématies. On ne distingue pas — autant que nous avons pu en juger, du moins, sur une pièce, où les conditions d'examen n'étaient pas absolument favorables — des groupes de cellules saillants dans des cavités et dont les éléments les plus externes se détacheraient successivement.

Il en est tout autrement plus tard. On sait que, chez les rongeurs, la circulation omphalo-mésentérique subsiste à la surface de toute la portion du chorion qui ne répond pas à l'allantoïde. Si on pratique des coupes sur la paroi de l'œuf d'un embryon de lapin de 17 mm. de long, on voit au-dessus d'une rangée unique de cellules (toute trace de la membrane vitelline paraît avoir disparu à ce niveau), une structure qui rappelle tout à fait celle de l'aire vasculaire des oiseaux au quatrième ou cinquième jour, sauf que les plus gros vaisseaux font saillie en dehors, et soulèvent le revêtement épithélial qui les enveloppe sur les deux tiers ou les trois quarts de leur périphérie. Le tissu lamineux dans lequel sont creusés ces vaisseaux est riche en matière amorphe, dans laquelle on distingue des fibres lamineuses et des noyaux souvent nucléolés de cellules conjonctives. Sur les parois des cavités, d'autres noyaux légèrement saillants sont ceux des cellules d'un revêtement (endothélial) qui tapisse les cavités sur tous les points où leurs parois ne sont pas le siége d'un bourgeonnement spécial.

En effet, sur les coupes minces lavées afin de les débarrasser de tous les éléments du sang coulant ; on voit, de place en place, sur les parois des cavités, des amas caractéristiques de noyaux sphériques at-

tachés à ces parois mêmes ou qui, parfois, semblent envelopper un pilier lamineux traversant verticalement les cavités vasculaires. Ils sont toujours sphériques et mesurent exactement 3 millièmes de millimètre ; leurs dimensions ont une grande uniformité. Ils n'ont jamais de nucléole et on ne distingue pas davantage le corps cellulaire. Il est impossible de ne point y voir des éléments en prolifération et certainement destinés à se détacher.

Ces amas sont des amas de leucocytes en prolifération, qui tombent sans doute dans le sang, au moins pour la plupart, tels que nous venons de le décrire ; d'autres subissent peut-être sur place une modification qui se retrouve dans les éléments libres du sang. Celui-ci est composé pour moitié d'hématies de taille variable, mais dépourvues de noyau et semblables à celles de l'adulte. A côté de ces éléments figurent en nombre des hématies embryonnaires reconnaissables à leur grand diamètre, à leur noyau central, et qui fixe énergiquement le carmin.

On trouve enfin des éléments formés d'un noyau de dimension assez constante, avec granulations éparses, très-fines. Ces noyaux portent *latéralement* une masse cellulaire restreinte, mais dont tous les caractères morphologiques et physio-chimiques sont ceux de la substance des hématies indépendantes. Le volume du noyau, les caractères de la substance cellulaire ne permettent pas de voir, dans ces éléments, des hématies embryonnaires en regression. On se trouverait donc, d'autre part, conduit à regarder les éléments dont nous parlons, comme des hématies en cours de production épigénique ; d'autant plus qu'on ne trouve dans la préparation aucun corpuscule de Zimmermann.

En résumé, chez l'embryon de lapin du 10e ou 12e jour, les hématies dériveraient directement de l'aire vasculaire. Chez l'embryon de lapin de 17 millimètres de long, les hématies dériveraient d'éléments (leucocytes) proliférant contre les parois vasculaires de la région extra-allantoïdienne du chorion. Ce n'est que plus tard qu'ils dériveraient directement ou indirectement des éléments du corps même de l'embryon. Vers l'époque de la naissance, en effet, on retrouve la région extra-allantoïdienne du chorion, simplement parcourue par des capillaires qui n'offrent plus ni les mêmes dimensions, ni les mêmes amas d'éléments en prolifération sur leurs parois ; on trouve à cette époque, dans le sang, des corpuscules de Zimmermann.

Séance du 13 avril 1878.

— M. Paul Bert communique les notes suivantes :

Influence de l'oxygène a haute pression sur les corpuscules reproducteurs des vibrioniens charbonneux.

Du sang de cochon d'Inde, contenant des corpuscules reproducteurs de vibrioniens charbonneux et qui, malgré un séjour de deux semaines

dans l'oxygène comprimé à 15 atmosphères, avait conservé ses propriétés virulentes, les avait perdues, plusieurs mois plus tard (24 mai 1877, — 20 février 1878), étant toujours resté sous pression.

Ainsi l'apparente exception, présentée par ces corpuscules à la loi générale de l'action toxique de l'oxygène comprimé, disparaît quand la pression s'exerce pendant un temps suffisant ; c'est simplement une question de plus ou de moins.

Conservation dans l'alcool de l'action virulente de sang chargé de corpuscules reproducteurs des vibrioniens charbonneux.

Du sang de cochon d'Inde, contenant des vibrioniens charbonneux et des corpuscules reproducteurs, a été mêlé à de l'alcool ordinaire (8 ou 10 volumes) le 26 février 1877. A plusieurs reprises pendant l'année 1877, et en dernier lieu le 26 mars 1878, j'ai constaté qu'il avait conservé ses propriétés virulentes, et qu'il tuait les cochons d'Inde avec les mêmes symptômes et la même rapidité qu'à l'état frais; leur sang avait la même énergie, et ainsi de suite, de génération en génération.

Action de l'oxyde de carbone a haute tension sur la contractilité musculaire.

Les rapports entre la matière colorante des muscles et l'hémoglobine m'ont amené à chercher si l'oxyde de carbone n'aurait pas quelque action directe sur la contractilité musculaire. Des expériences préalables m'ont montré qu'à la pression normale, il n'y avait pas de différence constatable entre des muscles de grenouille conservés à l'air jusqu'à rigidité et d'autres conservés dans l'oxyde de carbone. Mais si l'on emploie ce dernier gaz à haute tension, il exerce sur la fibre musculaire une action évidente.

Das pattes de grenouilles étant placées, quatre par quatre, les unes à 5 atmosphères de pression, dont 4 d'oxyde de carbone, les autres à 5 atmosphères d'air, on trouve que ces dernières, quarante-quatre heures après, ont conservé intacte la contractilité musculaire; les autres l'ont perdue, sauf une chez qui elle est extrêmement affaiblie. Les nerfs moteurs agissent encore, bien que rapidement épuisables, dans les pattes à l'air comprimé.

En employant, afin d'éliminer l'influence de l'oxygène, de l'hydrogène au lieu d'air, j'ai obtenu le même résultat. Après quarante-quatre heures de séjour à 5 atmosphères, dont 4 d'oxyde de carbone, les muscles étaient inexcitables dans trois pattes, à peine excitables à la quatrième; à 5 atmosphères, dont 4 d'hydrogène, l'excitabilité des muscles et pour une patte celle du nerf était conservée.

Dans ces expériences, on mettait, pour chaque grenouille, une patte dans l'oxyde de carbone, l'autre dans l'air ou l'hydrogène.

— M. G. Hayem fait une communication sur le sang du chat nouveau-né.

Les arguments que donnent les auteurs touchant l'unité d'origine des éléments du sang sont peu nombreux et presque tous faciles à réfuter. Un des arguments invoqués par Kœlliker (*Würzb. Verhandl.*, t. VII, p. 187, et *Éléments d'histologie humaine*, trad. franç., 2e édit., p. 826) consiste dans la présence d'hématies incolores et granuleuses, ainsi que de cellules rouges à noyaux dans le sang du foie et de la rate de jeunes animaux allaités (chats, chiens, souris).

M. Hayem a cherché à vérifier sur de jeunes chats nouveau-nés les faits avancés par M. Kœlliker.

Dans le sang pur, dit-il (préparation faite dans la chambre humide), presque tous les globules rouges deviennent rapidement épineux (mûriformes), ce qui ne les empêche pas de se disposer en piles, fait qui semble démontrer que la formation de ces piles est due plutôt à la viscosité des globules qu'à la régularité de leur forme. Entre les piles on aperçoit un grand nombre de petits éléments, isolés ou réunis par amas plus ou moins considérables.

Ce sont d'abondants hématoblastes qui ne tardent pas à s'altérer et à subir des modifications analogues à celles que nous avons décrites dans le sang de l'homme.

On remarque encore, outre les différentes variétés de globules blancs, des granulations brillantes, fines, disséminées en nombre incalculable dans le plasma qui prend ainsi un aspect laiteux.

Cette particularité, qui a déjà été signalée chez les nouveau-nés et les animaux à la mamelle ou nourris avec du lait, ne se rencontre jamais dans le sang du nouveau-né humain.

Pour faire l'étude des hématoblastes du petit chat, après avoir examiné le sang pur, je l'ai traité par le sérum iodé, le sérum iodo-ioduré, l'acide osmique, la dessiccation, etc.

Voici les faits les plus importants :

Les globules rouges ont les dimensions suivantes : les plus grands, 7 μ, 14 ; les grands, 6 μ ; les moyens, 5 μ, 5 ; les petits, 4 μ, 8 ; les nains, de 2 μ, 5 à 4 μ, 5.

Aucune de ces hématies ne contient un noyau visible.

Les plus petits globules blancs ont un diamètre de 5 μ, 7. Ils sont constitués, comme chez tous les autres animaux, par un noyau relativement volumineux et une mince enveloppe protoplasmique, non contractile. Les globules blancs moyens ont 6 μ, 2 ; les plus grands 7 μ, 5. Aucun de ces éléments ne pourrait être confondu avec les hématies.

Les hématoblastes diffèrent notablement de ceux du sang humain. Dans le sang pur ils se présentent sous la forme d'éléments délicats, pâles, relativement volumineux, quelquefois arrondis, mais le plus souvent ovoïdes ou riziformes et paraissant très-rarement excavés. La plupart d'entre eux deviennent épineux et se hérissent de petites

pointes très-fines. Les uns sont déjà nettement colorés en jaune, d'autres paraissent complétement incolores ; d'autres encore sont grisâtres, d'un aspect ovoïde, chatoyant, particulier.

Presque tous se réunissent pour former des amas, souvent très-étendus, et ne tardent pas à se confondre en une sorte de masse commune, mais non homogène, à reflets jaunâtres et à bords très-irréguliers, d'abord curvilignes, puis anguleux.

Au bout de quelques heures, ces amas encore colorés forment une masse plus homogène, criblée de vésicules ou vacuoles relativement volumineuses.

Le réticulum fibrineux est indistinct dans le sang pur, mais dans une préparation faite avec une très-petite quantité de sérum iodé, les amas deviennent, au bout de quelques heures, très-anguleux, et des angles partent quelques filaments très-fins, moins distincts que ceux du sang de l'homme.

Dans le sang dilué avec du sérum iodé, les hématoblastes s'altèrent moins profondément. Ils sont isolés ou disposés par petits groupes. La plupart d'entre eux deviennent épineux, et, par suite, ils ressemblent à de petites cellules granuleuses, les petites pointes dont leur surface est couverte simulant des granulations. Ces éléments sont en général ovoïdes, allongés, et ils restent tels, quelle que soit la manière dont ils sont placés. Quelques-uns sont colorés, d'autres pâles, à peine distincts, homogènes, légèrement vitreux ; enfin on en voit quelques-uns qui sont aplatis sans être nettement discoïdes et dont le bord est festonné.

Dans les préparations faites avec une solution d'acide osmique ou avec le sérum iodo-ioduré, ces éléments sont légèrement rétractés, mais non épineux. Ils paraissent fixés dans leur forme. Dans quelques-uns on aperçoit une ou deux taches pâles, très-petites, ressemblant à de petites vésicules, et qui ne se modifient pas sous l'influence de l'osmium. S'agit-il de particules graisseuses ou de grains vitellins ? Cette question, qui est d'ailleurs accessoire, me paraît difficile à résoudre. En tout cas, aucun de ces moyens d'étude ne fait apparaître un noyau dans ces éléments.

Il n'y a donc pas, dans le sang du chat nouveau-né, de globules rouges à noyau. Les hématoblastes, mesurés dans le sang pur et dans le sérum iodé, ont des diamètres très-divers. Les plus petits ont en longueur 2 μ 3 ou 2 μ 5; les plus grands, 4 μ 6 — 4 μ 8.

Ces éléments sont donc plus petits encore que les plus petits globules blancs, et il serait impossible de les faire provenir d'une transformation de ces éléments.

Dans les préparations de sang desséché, rapidement faites, les hématoblastes sont parfaitement conservés. Ils sont presque tous groupés en amas, dans lesquels les éléments sont en général bien distincts, ovoïdes, riziformes, jaune-verdâtres, d'un aspect chatoyant spécial très-accusé.

Quelques-uns, isolés, sont presque discoïdes, nettement colorés et à bord crénelé.

Ces amas d'éléments desséchés présentent la plus grande analogie avec ceux qu'on trouve dans les préparations de sang d'ovipares, de la grenouille par exemple.

Les hématoblastes se comportent de la même manière dans le sang des vertébrés, et, d'une classe à l'autre, ils ne diffèrent pas plus entre eux que les globules rouges eux-mêmes.

Dans le sang extrait de la rate on trouve les mêmes éléments que dans le sang provenant des autres parties du corps. Toutefois, le sang de la rate contient une proportion plus grande de petits globules blancs à un seul noyau.

Séance du 27 avril 1878.

M. Brown-Séquard présente à la Société des cobayes sur lesquels il a pratiqué la section du nerf sciatique. Il décrit les accidents épileptiformes déterminés ainsi et insiste sur les altérations de la patte du côté sain ; ces lésions sont purement traumatiques et doivent être rapportées aux morsures que l'animal se fait durant les attaques.

M. Laborde rappelle que ses recherches antérieures ont permis de constater de réelles altérations trophiques succédant à de semblables sections. Les faits qu'il a récemment constatés avec M. Mathias Duval (altérations de l'œil à la suite de la section de la 5e paire) confirment ces résultats et obligent aux réserves les plus formelles.

—M. Javal, s'appuyant sur les observations de Delbeuf, observations qui ont montré que le daltonisme se trouvait corrigé par l'interposition d'une solution de fuchsine, présente à la Société des plaques de gélatine fuchsinée qui, introduites entre deux lames de verre mince, pourront entrer dans la confection des lunettes propres aux daltoniens.

— M. Malassez présente la note suivante de M. Renaut :

Note sur l'anatomie générale de l'endartère.

L'endartère n'existe que sur les vaisseaux artériels munis de leurs trois tuniques, c'est-à-dire d'une celluleuse, d'une musculeuse et d'une interne supportant l'endothélium. Dans les *artères terminales*, c'est-à-dire celles qui sont intermédiaires aux artérioles et aux *artères destinées à la distribution du sang*, telles que la pédieuse, par exemple, la membrane interne offre une grande simplicité de structure. Dans ces artères terminales, l'argentation montre simplement, au-dessous du dessin endothélial, les couches musculaires imprégnées et dont les cellules constitutives sont séparées par des traits de ciment. L'on ne voit point sous l'endothélium le réseau cellulaire compliqué décrit par Langhaus.

Les artères destinées à la distribution du sang sont, au contraire, munies d'une endartère épaisse, au sein de laquelle l'argentation montre un réseau cellulaire très-compliqué, formé par des éléments plats, munis de longs prolongements anastomosés entre eux dans divers plans. L'on sait actuellement que ces réseaux sont formés par des cellules en blanc par l'argent et ne répondent nullement à des canaux comme le pensait Langhaus dans ses premières recherches. Mais on est en droit de se demander si ces longues cellules plates étoilées, anastomosées entre elles par des prolongements membraniformes et filiformes, sont des cellules du tissu connectif ou si elles ont une autre signification.

Quelle que soit l'analogie de forme existant entre les cellules connectives du tissu cellulaire lâche et celles de l'endartère, ces dernières se comportent si différemment des cellules connectives en présence de l'inflammation que leur identité avec celles-ci paraît assez discutable. Les cellules de l'endartère ne réagissent que peu ou point devant l'inflammation. Au voisinage des plaques d'endartérite elles se chargent simplement de granulations graisseuses. Dans l'endartère de l'aorte, si on les examine en dehors d'un point envahi par l'athérome, on reconnaît que nombre d'entre elles sont chargées, tout autour du noyau, de pigment jaune identique à celui que l'on trouve accumulé dans le voisinage des noyaux des segments cellulaires cardiaques. Stroganoff avait indiqué de son côté que ces éléments cellulaires, souvent gigantesques, ne prennent jamais l'apparence de cellules à noyaux multiples.

Si maintenant nous enlevons, à l'aide d'un lavage au pinceau, l'endothélium aortique, et si l'aorte saine du veau, du mouton ou de l'homme adolescent est durcie (dans l'alcool, la gomme et l'alcool), après avoir été traitée de cette façon, il devient facile, à l'aide de pinces et en opérant sous l'alcool, d'enlever des lambeaux d'endartère d'une délicatesse extrême, qui sont ensuite colorés au picro-carminate ou à l'éosine et examinés dans la glycérine neutre ou salée,

Sur les coupes colorées au picro-carminate, l'on voit que les cellules ramifiées sont comprises dans l'intervalle des couches élastiques granuleuses et très-délicates de l'endartère. Elles forment des lits réguliers. Leur corps est étoilé et donne naissance à de longs prolongements anastomosés soit dans le même plan, soit dans un plan inférieur ou supérieur, avec les prolongements similaires émanés d'autres cellules. Chacun des noyaux est entouré d'un fuseau de protoplasma renfermant des granulations ambrées plus ou moins nombreuses.

Au centre de ce fuseau se trouvent, soit un seul noyau nucléolé, soit deux noyaux. Ces noyaux affectent souvent des formes bizarres comme s'ils avaient été sollicités par les prolongements de protoplasma. Ils reproduisent vaguement, en un mot, les figures semblables de l'élément rameux étoilé.

Mais ce qui m'a paru remarquable, et ce qui, à ma connaissance, n'a encore été noté par aucun anatomiste, c'est que le protoplasma de

la cellule, disposé autour du fuseau granuleux périnucléaire, présente une striation longitudinale d'une régularité et d'une netteté parfaites. De la sorte, ce protoplasma est divisé en une série de baguettes cylindriques juxtaposées, tout à fait comparables aux cylindres primitifs des fibres musculaires lisses.

Quand la cellule se divise et se branche pour constituer les prolongements rameux qui s'étendent dans tous les sens, les cylindres protoplasmiques se divisent, eux aussi, en deux groupes; le premier s'engage dans l'une des branches de division, le second dans l'autre. Enfin il existe des cylindres qui, s'infléchissant au niveau de la bifurcation, passent d'une branche dans l'autre ; ces trois ordres de cylindres protoplasmiques circonscrivent donc sur ce point un très-petit triangle curviligne dont la base répond à la bifurcation, le sommet regardant le corps même de la cellule.

Le picro-carminate d'ammoniaque teint en jaune orangé le protoplasma strié des cellules de l'endartère ; l'éosine le colore en rose vif. Le noyau n'est pas plus coloré que le protoplasma dans ce dernier cas; il est coloré vivement, au contraire, par le carmin dans le premier.

Il résulte de ce qui précède que les cellules de l'endartère qui répondent aux figures réservées en blanc par l'argent, diffèrent sensiblement des cellules connectives ; et que, par leur striation longitudinale et leurs caractères microchimiques, *elles semblent plutôt analogues à des cellules contractiles*, à celles de la tunique moyenne de l'aorte en particulier, décrites dans ces derniers temps par M. Ranvier comme des cellules musculaires striées longitudinalement et irrégulièrement rameuses.

Sur la présence de concrétions uriques dans les organes segmentaires de l'aulastome ; par M. Joannes Chatin.

On sait que les Hirudinées présentent, sur la face ventrale du corps, deux séries de pores qui donnent accès dans des organes spéciaux (canaux en lacets) dont le nombre est assez variable et dont le rôle a été très-diversement interprété. On les a regardés tantôt comme des prostates ou des vésicules séminales, tantôt comme des glandes muqueuses ou des poches respiratoires, jusqu'au moment où de sérieuses recherches ont permis de les assimiler à des organes secréteurs. Mais si la structure, les rapports anatomiques, les analogies morphologiques témoignaient hautement en faveur d'un pareil rapprochement, il convient d'ajouter qu'on ne possédait encore aucune preuve directe du fonctionnement physiologique attribué de la sorte à ces organes.

Lorsqu'on les examine dans la sangsue médicinale, on constate qu'ils renferment simplement un liquide visqueux, tenant en suspension des débris épithéliaux et de fins granules grisâtres, mais n'offrant aucun produit appréciable d'excrétion. J'ai moi-même étudié souvent cette espèce, presque exclusivement observée par les zoologistes contemporains, sans pouvoir obtenir aucun résultat certain. Les Hœmopis, les

Trochètes ne diffèrent pas des sangsues, mais il en est tout autrement pour l'Aulastome.

Cette Annélide (*Aulastoma gulo* Br.), commune dans les mares des environs de Paris dont elle dévore avidement tous les petits habitants aquatiques (Mollusques, Naïs, Larves d'Insectes, etc.), possède des canaux en lacets normalement développés et présentant même une étendue plus considérable et une structure plus compliquée que dans la généralité du groupe. Leur contenu montre bien encore des débris épithéliaux et de petites granulations grisâtres, indifférentes aux réactifs, mais on y trouve aussi des formations beaucoup plus volumineuses, résistantes et présentant les caractères suivants.

Ce sont des corps arrondis, jaunâtres ou brunâtres, offrant des lignes concentriques ; certains d'entre eux montrent une structure plus nettement cristallisée et affectent la forme d'aiguilles allongées ou de prismes à arêtes mousses. — Ces productions, recueillies avec soin, ont été desséchées à 55°, puis traitées à chaud par une solution de potasse, la liqueur additionnée d'acide chlorhydrique donne un précipité blanc insoluble dans l'alcool et l'éther, se colorant en rouge par l'action de l'acide nitrique.

L'observation microscopique eût pu suffire à indiquer la nature de ces concrétions dont l'origine se trouve nettement établie par les réactions précédentes qui démontrent la présence de l'acide urique et légitiment ainsi pleinement, au point de vue fonctionnel, la signification que les recherches anatomiques permettaient déjà d'accorder aux organes segmentaires des Hirudinées.

— M. Joannes Chatin fait ensuite la communication suivante :

Contribution a l'étude du tapis chez le dauphin.

Le tapis qui donne à l'œil du Dauphin (*Delphinus Delphis*) sa belle couleur d'un bleu métallique, occupe toute la face interne de la choroïde (1), sans être limité à la papille du nerf optique comme l'ont décrit certains auteurs.

Lorsqu'on l'enlève et qu'on l'examine à la lumière réfléchie, il présente une teinte éclatante, très-intense, comparable à celle de l'Azurite; s'il est au contraire observé à la lumière transmise et sous une certaine épaisseur, sa coloration est beaucoup plus faible; elle se modifie complétement et devient brunâtre quand il n'est représenté que par une couche mince.

Ces résultats suffisent déjà à mettre en garde contre les assertions des anatomistes qui veulent qu'à ce niveau les cellules choroïdiennes soient privées de matière colorante et gorgées de gouttelettes adipeuses apparaissant à la suite d'une sorte de dégénérescence graisseuse.

---

(1) Cette disposition ne saurait être mieux comparée qu'à celle qui s'observe chez les Crocodiliens.

Rien n'est moins exact et l'observation histologique le démontre pleinement : les cellules pigmentaires se montrent avec leur forme étoilée, rameuse, gorgées de pigment pâle et contenant seulement parfois une petite gouttelette huileuse à reflets jaunâtres ; une fine trame lumineuse supporte le tout. Les concrétions calcaires qu'on croyait être assez abondantes pour justifier ici la distinction d'une membrane argentine, semblable à celle des poissons, sont loin de justifier par leur nombre et leurs dispositions un semblable rapprochement ; elles sont rares, disséminées, extrêmement réduites. Quant aux concrétions phosphatiques, les recherches les plus minutieuses en indiquent de simples traces.

Cette étude montre que sur son *tapis* la choroïde ne présente pas de structure particulière, qu'il n'y a pas lieu de rechercher ici des formations cellulaires, fibreuses ou bacillaires spéciales (« bâtonnets choroïdiens », etc.), et que c'est plutôt par les rapports de ses éléments et par les phénomènes physiques dont ils déterminent la réalisation (écartement des cellules pigmentaires permettant aux rayons lumineux de se réfléchir à leur surface, etc.) que doit s'expliquer l'aspect offert par cette région, aspect que l'on a trop souvent et trop facilement tenté de rapporter à une origine purement anatomique.

Recherches anatomiques et expérimentales sur le nerf vertébral ; par M. François-Franck.

On décrit généralement, comme filets *efférents* du premier ganglion thoracique, les nerfs qui se détachent de l'extrémité supérieure de ce ganglion et qui accompagnent l'artère vertébrale dans le canal des apophyses transverses cervicales. M. Franck présente à la Société les premiers résultats de recherches d'anatomie comparée et de vivisections tendant à montrer que ces filets vertébraux constituent, non-seulement des branches efférentes du premier ganglion thoracique, mais aussi et surtout des racines cervicales du cordon thoracique du sympathique.

Des deux filets qui se détachent de l'extrémité supérieure du premier ganglion thoracique, l'un, externe, s'anastomose avec le dernier nerf mixte cervical ; l'autre, interne, s'unit successivement aux nerfs cervicaux, de haut en bas jusqu'au troisième inclusivement, quelquefois seulement jusqu'au quatrième. C'est par ces filets anastomotiques que la moelle fournit les racines sympathiques cervicales du premier ganglion thoracique.

En opérant sur les deux branches réunies du nerf vertébral, entre le col de la première côte et l'apophyse transverse de l'avant-dernière vertèbre cervicale, comme on opère sur un nerf quelconque dont on cherche à connaître la provenance et la distribution, M. Franck a obtenu des modifications dans le rhythme des battements du cœur et dans la circulation hépatique.

L'excitation du bout ganglionnaire du nerf vertébral bien isolé produit l'accélération des battements du cœur, ce qui permet déjà d'assi-

miler ce nerf aux racines dorsales du premier ganglion thoracique fournissant, comme on sait, des nerfs cardiaques accélérateurs. Ces nerfs proviendraient donc également de la moelle cervicale par le nerf vertébral. On s'explique ainsi plus facilement les résultats de l'expérience de Von Bezold, qui avait constaté l'accélération du cœur à la suite de l'excitation du tronçon inférieur de la moelle sectionnée à la partie supérieure du cou.

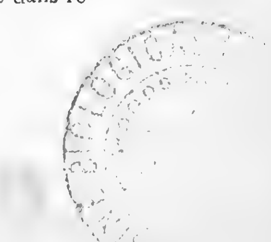
L'excitation du bout supérieur du nerf vertébral détermine, comme l'excitation du bout supérieur du sympathique cervical, mais à un moindre degré, la dilatation pupillaire. M. Aug. Voisin avait déjà pensé que toutes les fibres pupillaires ne suivent pas le cordon cervical du sympathique, mais qu'un certain nombre d'entre elles suivent l'artère vertébrale. L'expérience démontre qu'il en est bien ainsi.

En outre de ces effets pupillaires, l'excitation du bout supérieur du nerf vertébral détermine des modifications de la circulation intra-crânienne sur lesquelles M. Franck insistera dans une prochaine communication.

Ces expériences montrent qu'il y a dans les nerfs accompagnant l'artère vertébrale des filets ascendants (iriens, vasculaires) et des filets descendants (cardiaques accélérateurs).

Mais un autre effet produit par la section du nerf vertébral et sur lequel l'attention avait été déjà attirée par MM. Pavy, Cyon et Aladoff, c'est la production du diabète. Ce résultat de la section des filets qui accompagnent l'artère vertébrale a été contesté par M. Eckhard et n'a pas été retrouvé par M. le professeur Vulpian. M. Franck a repris ces expériences et a trouvé, à la suite de la section du nerf vertébral, l'urine, tantôt chargée de sucre, tantôt complétement normale, variations qui expliquent le désaccord entre les physiologistes cités plus haut. Mais si, au lieu de chercher le sucre dans l'urine, on fait des analyses comparatives du sang avant toute opération, après que le nerf a été découvert et après qu'il a été coupé, on peut s'assurer que, dans tous les cas, la proportion du sucre augmente dans le sang après la section du nerf : il en passe dans l'urine si l'augmentation est suffisante ; il n'en passe pas si la proportion n'atteint pas le chiffre indiqué par Claude Bernard : 3 pour 1,000 dans le sang artériel. Il y a toujours hyperglycémie, quelquefois glycosurie. M. Franck donne les chiffres de quelques dosages du sucre dans le sang des veines sus-hépatiques et dans le sang de l'artère fémorale, recueillis simultanément, suivant le précepte de Claude Bernard.

Le mécanisme de cette surabondance du sucre dans le sang à la suite de la section du nerf vertébral, sera discuté avec détails dans d'autres communications. M. Franck propose provisoirement l'interprétation suivante : la section du nerf vertébral interrompt la continuité d'un certain nombre de filets vaso-moteurs destinés aux branches des vaisseaux du foie et provenant de la moelle cervicale. Cette hypothèse repose sur les expériences suivantes : Si on introduit la canule d'un manomètre rempli de sérum additionné de sulfate de soude dans le



bout viscéral de l'artère hépatique et qu'on excite le plexus nerveux accompagnant l'artère, on voit s'élever le niveau du liquide dans la branche libre du manomètre : il s'est donc produit un resserrement vasculaire intra-hépatique. Si l'on répète l'expérience en excitant, non plus le plexus hépatique, mais le bout inférieur, ganglionnaire, du nerf vertébral, on constate le même phénomène : élévation de pression dans le manomètre, resserrement vasculaire hépatique. Le nerf vertébral semble donc bien contenir des filets vaso-moteurs se rendant au foie. M. Franck croit que l'hyperglycémie constatée après la section du nerf tient seulement à un lavage plus considérable du foie et à un déversement plus abondant de sucre dans la circulation.

M. Franck reviendra, dans une prochaine communication, sur plusieurs points de ces recherches qui sont commencées depuis plusieurs années (Comptes rendus du laboratoire du professeur Marey, 1875, et Th. de Paris) et dont il n'a fait qu'indiquer les résultats généraux.

COMPTE RENDU DES SÉANCES

DE

LA SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

PENDANT LE MOIS DE MAI 1878,

Par M. Joannes CHATIN, secrétaire.

PRÉSIDENCE DE M. HOUEL.

Séance du 4 mai 1878.

NOTE SUR LE TISSU ADAMANTIN DE L'ECTODERME; par M. J. RENAUT.

L'analogie de l'ectoderme de certains animaux avec l'organe formateur de l'émail a depuis longtemps attiré l'attention des anatomistes, mais à un point de vue spécial, celui de la formation du test. C'est ainsi que Leydig (*Traité d'histologie comparée*, 1866, p. 116, Trad. française de Lahilloune) constate que, dans les genres *ostrea*, *charna*, et d'autres, la coquille présente une structure analogue à celle des prismes de l'émail des dents des animaux supérieurs.

Lorsque sur la coupe d'une dent d'un embryon humain de quatre mois, colorée au picrocarminate d'ammoniaque et montée dans la glycérine, l'on examine le sac adamantin qui forme par sa réflexion autour de la pulpe l'organe générateur de l'émail, on constate que la paroi externe de ce sac est constituée par un épithélium prismatique formé de cellules soudées les unes aux autres, comme celles de l'ectoderme embryonnaire proprement dit, mais en différant néanmoins par plusieurs points.

Les cellules de l'organe de l'émail sont prismatiques, le noyau est

refoulé vers la partie profonde de l'élément, adjacent par conséquent à la paroi fibreuse du germe dentaire. Le protoplasma est clair et, au premier abord, rappelle celui des cellules caliciformes des glandes! Mais on reconnaît facilement que ce protoplasma est plein et même solide. Il est formé d'une substance hyaline transparente qui ne se déforme pas sous l'influence des pressions.

Le protoplasma que je viens de décrire n'est pas homogène, il est strié dans une direction normale à la surface d'implantation de la cellule; ceci revient à dire que la striation est parallèle au grand axe de l'élément cellulaire prismatique.

Par sa face libre, qui regarde la cavité du sac adamantin, la cellule de l'émail se termine par un plateau homogène, étalé à sa surface comme une cuticule. Une dent de souris entièrement développée, montre au niveau du collet, et sur une coupe transversale parallèle à son axe de dehors en dedans : 1° l'épithélium externe de l'émail dont chaque cellule est munie d'un plateau ; 2° la couche des prismes de l'émail ; 3° l'ivoire de la dent. La cuticule propre de l'émail, c'est-à-dire la zone la plus externe de cette production, et dans laquelle les prismes adamantins se fusionnent pour former une mince couche homogène, n'a, on le conçoit, aucun rapport avec la cuticule des cellules de l'épithélium générateur de l'émail.

Ainsi constitué, l'épithélium du sac adamantin, qui n'est cependant au fond qu'une invagination pure et simple de l'ectoderme Malpighien, diffère tellement de ce dernier, qu'au point de vue morphologique la relation entre les deux, abstraction faite des données embryologiques, ne saurait être *à priori* soupçonnée.

L'épithélium de l'organe de l'émail est cependant le représentant d'un type particulier de l'ectoderme ; plusieurs animaux inférieurs, et notamment *l'amphioxus lanceolatus* sont entièrement revêtus, sur toute leur surface ectodermique, d'un épithélium qui, au lieu d'offrir le type chitineux, glandulaire, ou Malpighien, *n'est autre chose qu'un organe de l'émail enveloppant toute la surface extérieure du corps.*

L'ectoderme de l'amphioxus repose sur une membrane (ou derme), formée de trois couches, l'une externe adjacente au tégument, la seconde moyenne et la troisième interne adjacente aux muscles. Le picrocarminate d'ammoniaque colore en rouge foncé les deux membranes extrêmes, et la moyenne reste incolore. La primerose agit en sens inverse et colore seulement la membrane moyenne.

Sur cette membrane, les cellules de l'ectoderme sont placées de champ. Le noyau est atrophié et placé tout à la base, de façon à simuler la disposition du noyau des cellules caliciformes. Le corps de la cellule est prismatique, strié, les stries dessinent de véritables bâtonnets qui se terminent en haut sous une cuticule. La seule différence avec l'organe adamantin consiste dans ce que les noyaux de l'épithélium de l'émail sont plus gros que ceux de l'ectoderme de l'amphioxus. A part ce détail, l'analogie est complète.

Il existe donc un type de l'ectoderme qui, généralisé chez des espèces inférieures, dépourvues d'ailleurs de test, se reproduit sur une toute petite surface dans les dents en cours d'évolution de l'homme et des mammifères. Je propose d'appeler ce type le *type adamantin de l'ectoderme*.

Répandu en forme de surface défensive (peau solide ou test) chez certains animaux, ce type de l'ectoderme se restreint aux phanères défensives et préhensiles des animaux supérieurs. La distinction que je propose a, en outre, cet avantage de rattacher l'organe de l'émail à un type morphologique défini, dont la formule n'avait pas été jusqu'ici exactement donnée.

Action des sels de morphine sur le coeur; par MM. P. Picard et Rebatel.

Dans deux communications successives, j'ai appelé l'attention de la Société sur quelques-uns des phénomènes qui suivent les injections de chlorhydrate de morphine chez le chien.

J'ai en particulier relaté des expériences qui sont de nature à faire comprendre comment s'établit la contraction de la pupille, constante dans cet empoisonnement, et indiqué qu'il se produit toujours par l'action de la même substance, une dilatation des petits vaisseaux.

J'ai tiré des faits énoncés cette conclusion : les sels de morphine produisent l'un et l'autre phénomène en affaiblissant l'action du nerf sympathique.

Je viens aujourd'hui publier une suite à ce travail, et faire connaître d'autres observations que j'ai faites avec l'assistance de M. Rebatel, chef du laboratoire.

Les phénomènes sur lesquels je veux appeler l'attention suivent habituellement les injections des sels de morphine chez le chien, et sont au nombre de deux :

1° L'abaissement souvent considérable de la pression moyenne.

2° Le ralentissement des battements du cœur, qui coïncide avec cet abaissement.

La constatation de ces deux faits est facile : on met un manomètre en rapport avec une artère de l'animal, et on peut ainsi observer au même instant la pression et le nombre des systoles. Ces deux mesures étant faites, on injecte directement, dans une veine de 5 à 8 cc. d'une solution de chlorhydrate de morphine (1 cc. = 0,01).

On voit alors de suite un abaissement parfois considérable de la pression, phénomène signalé depuis longtemps par les Allemands, et on constate, en outre, une diminution du nombre des systoles cardiaques, diminution constante, mais variable dans sa valeur, d'un animal à l'autre. Ce qu'il y a de curieux dans cette observation, c'est précisément la coïncidence de ces deux phénomènes, c'est le ralentissement des battements du cœur, se produisant malgré l'abaissement de la pression. Quel en peut être le mécanisme?

Si l'abaissement de la pression existait seul, une action périphérique sur les vaisseaux suffirait à l'expliquer; mais, dans cette condition, on aurait en même temps une accélération des battements du cœur, et non leur ralentissement. Ce n'est donc qu'une action agissant directement sur le cœur pour le ralentir, qui peut nous faire comprendre ce phénomène.

Un ralentissement direct des battements du cœur peut reconnaître deux causes : ou une excitation du nerf d'arrêt, ou, au contraire, une paralysie partielle du système nerveux moteur (il faut laisser de côté, comme inadmissible, l'hypothèse d'une action de la morphine sur la fibre cardiaque).

La question ainsi posée se tranchait facilement par l'expérience suivante : on sectionne les deux pneumogastriques sur un chien, puis, après quelques minutes, on compte les battements du cœur. On injecte alors la solution de morphine, et on constate qu'un ralentissement se produit malgré la section des nerfs.

Cette expérience écarte la première hypothèse et conduit à admettre la seconde.

Comme conclusion, la morphine affaiblirait l'action du système nerveux d'excitation du cœur, comme elle le fait du sympathique des vaisseaux de la pupille.

Recherches expérimentales sur l'action physiologique des sels de cuivre; par le docteur Philipeaux.

J'ai choisi de préférence, pour nos expériences, l'acétate de cuivre comme étant un des sels de cuivre les plus solubles.

J'ai fait de nombreuses expériences qui toutes m'ont démontré que les sels de cuivre peuvent empoisonner et tuer tous les animaux, pourvu que la dose soit assez forte (10 grammes, par exemple, pour un chien de taille ordinaire et adulte), et pourvu que cette dose soit prise sans être mélangée à des aliments, et en une seule fois.

Il n'en est pas de même lorsque les conditions d'ingestion du sel de cuivre sont différentes. En effet, je viens de refaire de nouvelles expériences, et toujours avec le même sel de cuivre (acétate).

J'ai donné pendant un mois, à un lapin adulte qui pesait, le jour de l'expérience, 2 kilos 400 grammes, 2 grammes d'acétate de cuivre dissous dans 10 grammes d'eau ordinaire et mêlés à ses aliments.

Ce lapin a bien mangé ces aliments ainsi imprégnés de dissolution d'acétate de cuivre. Il n'a jamais offert le moindre trouble apparent de la santé, et il se porte encore très-bien. Chose remarquable! il avait engraissé notablement pendant qu'il était soumis à ce régime expérimental : il pesait, comme je l'ai déjà dit, 2 kilos 400 grammes, le jour du commencement de l'expérience, et le jour où on l'a cessée, c'est-à-dire quatre-vingt dix jours après, il pesait 2 kilos 845 grammes. Il a donc, pendant ces quatre-vingt dix jours, augmenté de 445 grammes, tandis qu'un lapin de la même portée, qui pesait comme lui 2 kilos

400 grammes et qui avait été bien nourri, ne pesait, quatre-vingt dix jours après, que 2 kilos 600 grammes. Il y avait donc alors, entre les deux lapins, une différence de 245 grammes.

D'après ce fait, je puis donc dire que les sels de cuivre, qui sont regardés par certains auteurs comme des toxiques très-puissants, n'ont au contraire, qu'une faible énergie toxique, et que même, à une dose relativement élevée, ils peuvent non-seulement ne pas tuer les animaux, mais encore favoriser leur nutrition intime, à la condition qu'ils soient ingérés avec les aliments.

Séance du 11 mai 1878.

M. V. Burq présente une malade guérie d'une affection hystérique compliquée d'achromatopsie complète de l'œil droit et partielle de l'œil gauche, par un nouveau procédé de métallothérapie externe. (Voir l'observation aux Mémoires.)

De l'influence de la direction des courants continus. — Réponse a MM. Chauveau et Vulpian ; par M. Onimus.

Dans sa thèse d'agrégation, que M. le docteur Tessier fils vient de soutenir « Sur la valeur des courants continus, » nous trouvons quelques objections aux lois que nous avons cherché à établir sur l'influence de la direction des courants. M. Tessier se fonde principalement sur des expériences récentes de M. Chauveau, et sur une opinion de M. Vulpian ; c'est surtout aux objections faites par ces deux savants que nous avons à cœur de répondre.

Il y a déjà trois ans, que nous avons fait remarquer à M. Vulpian, dans une réponse aux théories sur les nerfs vaso-moteurs qu'il opposait à celle que nous proposions avec Ch. Legros, que l'on arrivait à des résultats forcément erronés, si l'on appliquait, comme faisaient la plupart des expérimentateurs, les courants continus *directement* sur les nerfs. — (Des congestions actives et de la contraction autonome des vaisseaux. — Gazette hebdomadaire).

En plusieurs occasions, nous avons insisté sur ce fait que, comme le disait Faraday, le courant voltaïque est une *action chimique* en circulation, tandis que les courants induits ont surtout une action mécanique. Il est impossible de faire passer un courant continu à travers un tissu quelconque sans avoir immédiatement aux deux points d'application des actions chimiques. L'expérience la plus simple et la plus convaincante est de plonger dans un tube en U, où se trouve de l'eau amidonnée, et de l'iodure de potassium, les deux pôles d'un appareil à courant continu. Aussitôt, il y décomposition chimique, et l'eau amidonnée est colorée en bleu.

Il faut que tous les expérimentateurs sachent que chaque fois qu'ils mettront *directement* les rhéophores d'un courant continu sur un nerf,

si courte que soit la durée de ce courant et si faible qu'il soit, il se produira instantanément des actions électrolytiques. Ce n'est plus alors l'influence du courant électrique qui agit seule, mais bien l'action chimique déterminée par l'application des pôles directement sur les nerfs.

Aussi, lorsque M. Vulpian dit qu'il obtient l'arrêt du cœur avec les courants continus, parce qu'il obtient réellement cet arrêt en appliquant directement sur le muscle cardiaque un courant de piles Bunsen ou de piles analogues, nous avons le droit de dire que, l'action des courants est presque effacée par la formation de bases et d'acides à l'état naissant dans le tissu même, et que cette expérience ne prouve rien quant à l'influence électrique proprement dite.

De même, lorsque MM. Chauveau et Vulpian électrisent *directement* les nerfs vaso-moteurs, ils doivent toujours obtenir une action cautérisante et, par suite, un resserrement des vaisseaux. Si, au contraire, l'on faisait l'expérience comme nous l'avons instituée, soit sur la patte d'une grenouille, pour observer la circulation au microscope, expérience que nous avons répété devant la Société de Biologie, soit sur l'oreille d'un lapin, sans agir directement sur les nerfs, on n'obtiendrait plus les mêmes phénomènes, et MM. Chauveau et Vulpian pourraient se convaincre de la vérité de ce que nous avons avancé, à savoir que le courant ascendant amène le resserrement des vaisseaux, et cela très-nettement comparativement au courant descendant qui provoque quelques secondes après son passage, une dilatation vasculaire. Cette différence dans *ces conditions*, est tellement nette, que Longet avait pu la faire voir à son cours de physiologie, et qu'il avait même fait construire un petit appareil pour rendre ces phénomènes plus visibles à tous ses élèves.

Nous en dirons autant pour les nouvelles expériences de M. Chauveau, qui fait passer directement à travers le nerf sympathique un courant de pile (courant qui amène, d'ailleurs, chez l'animal de la douleur) et qui arrive à cette conclusion, « que le courant descendant a exercé également une excitation manifeste sur les nerfs vaso-moteurs de la tête, mais cependant moins énergique que celle qui s'est exercée par le courant ascendant. » Ce qui m'étonne, c'est même cette légère différence, car l'action chimique est identique, et comme elle est plus active au pôle négatif, l'excitation périphérique pourrait même être plus forte avec un courant descendant.

Il faut, dans tous les cas, renoncer à appliquer les rhéophores des courants continus directement sur les nerfs; car toutes les expériences faites dans ces conditions, et nous disons cela pour nos propres expériences, sont entachées d'une forte dose d'erreurs, lorsqu'on cherche ainsi à juger de la valeur thérapeutique des courants continus.

Le nerf doit toujours être fortement protégé par une couche d'autres tissus, et comme le prouve très-nettement l'électrisation des nerfs moteurs, l'excitation électrique arrive ainsi jusqu'aux filets nerveux aussi bien qu'en agissant directement.

Pour la moelle, nous ferons la même remarque, et avec un léger courant, mais provenant de piles à *action chimique très-faible*, on peut facilement voir la différence des courants selon leur direction sur une grenouille ayant absorbé un peu de strychinine.

Ce n'est pas seulement pour défendre notre opinion, fondée sur des expériences nombreuses et répétées pendant plusieurs années, que nous insistons sur ces faits ; cette discussion porte plus haut, car l'excitation unipolaire et les différentes lois de l'électrotonus, sont absolument contredites par les lois que nous avons établies. Nous sommes, il est vrai, ainsi en opposition avec des savants de premier ordre en France et surtout à l'étranger, mais nous avons pour nous des faits bien constatés et l'autorité de savants tels que Becquerel et Matteucci.

Quant à dire avec M. Bénédict que « l'efficacité thérapeutique des différentes directions des courants ne sont autre chose que des présomptions théoriques », je m'élève absolument contre cette manière de voir, qui, d'ailleurs, n'apporte aucune preuve à l'appui. Certes, comme nous l'avons écrit nous-même dans la préface de notre *Guide pratique d'électrothérapie*, les conditions cliniques sont plus compliquées, les lois physiologiques perdent de leur rigueur scientifique, et il faut, de plus, tenir compte et des erreurs de diagnostic et du tempérament différent des malades ; mais vouloir élever ce septicisme nihiliste à la hauteur d'une théorie, c'est tomber dans une erreur réelle.

J'ai déjà dit à la Société de Biologie, en deux occasions, combien dans la tétanie, par exemple, la différence de direction était sensible, au point que, devant plusieurs personnes, je pouvais à coup sûr indiquer, rien que par les réactions éprouvées par le malade, quelle était la direction du courant.

Sans insister sur les nombreux faits cliniques analogues que nous avons observés nous-même, nous trouvons dans la thèse même de M. S. Tessier une preuve convaincante de l'influence en thérapeutique de la direction des courants. M. Tessier père, employant les courants continus chez des malades atteints d'ataxie locomotrice, a observé les faits suivants : chaque fois qu'il appliquait sur la colonne vertébrale un courant descendant, il provoquait un flux hémorrhoïdal ; chaque fois, au contraire, qu'il employait un courant ascendant, il n'y avait pas de tendance hémorrhoïdale, mais de l'excitation cérébrale. Nous avons personnellement constaté ces divers phénomènes sur des malades et sur nous-même. Ils peuvent, certes, ne pas exister chez toutes les personnes, et de fait ils ne s'observent pas toujours, mais est-ce une raison pour les nier et pour ne pas profiter de ces indications ? Est-ce parce que l'opium ne fait pas dormir tous les malades, qu'il n'a pas réellement une action soporifique ? Enfin, dans le grand nombre de conditions qu'offre la clinique et dans le dédale de faits accumulés sans ordre des méthodes électro-thérapiques, il est de la première importance d'avoir des points de repère autour desquels on puisse grouper les détails ; c'est le seul moyen de marcher un peu plus sûrement et moins empiriquement.

Dans tous les cas, nous avons le droit, après avoir étudié ces questions sous toutes leurs faces, de demander que, pour les discuter ou les contredire, on se place dans les mêmes conditions d'observation et d'expérimentation.

— M. Vidal fait part de ses recherches sur la nature non-parasitaire de la pélade.

— M. Hallopeau, en faisant hommage à la Société de sa thèse d'agrégation sur *le mercure*, donne quelques explications sur un point de doctrine qui a été l'objet de vives discussions.

Le mercure agit-il dans les maladies infectieuses, et particulièrement dans la syphilis, en s'attaquant directement à l'élément spécifique, à la cause même du mal, ou simplement en modifiant, par son action physiologique, la constitution des tissus et des humeurs, et en provoquant ainsi la résorption des néoplasmes? Les partisans de cette dernière théorie, et il faut compter parmi eux deux savants des plus autorisés, admettent que ce médicament est surtout un agent dénutritif et anti-plastique, et qu'il fait fondre, pour ainsi dire, les syphilômes, comme le fait l'iodure de potassium. M. Hallopeau a été amené, par l'étude même de l'action physiologique qu'exerce le mercure tant sur les animaux que sur l'homme sain ou syphilitique, à adopter une manière de voir très-différente. Il lui paraît démontré, en effet, que l'action dénutritive de cet agent thérapeutique, réelle quand on le donne à doses élevées, est nulle quand on l'administre à faible dose, comme on le fait habituellement dans la syphilis, et qu'on ne peut, en conséquence, lui attribuer les effets curateurs que l'on en obtient dans ces mêmes conditions. L'exactitude de cette proposition ressort clairement des observations et des expériences dans lesquelles on a constaté récemment que le mercure, à faible dose, n'abaisse pas le nombre des globules sanguins, qu'il ne diminue pas la coagulabilité de la fibrine, et qu'il n'active pas la désassimilation.

L'action du mercure sur la richesse globulaire du sang a été particulièrement étudiée par MM. Wilbouchewitch et Keyes. Tous deux sont d'accord pour affirmer qu'à faibles doses son premier effet, chez les sujets syphilitiques, est d'augmenter le nombre des globules sanguins; de plus, M. Keyes croit pouvoir conclure de ses observations qu'il exerce la même action chez les sujets sains, alors même qu'on en continue longtemps l'usage, pourvu que les doses restent faibles; il le considère comme un tonique.

L'action fluidifiante du mercure, admise autrefois par Fracastor et affirmée de nouveau au commencement de ce siècle par Bretonneau et par Dumont, est niée formellement par MM. Lemaire et Gélis, élèves du professeur Bouillaud, et par Overbeck, dont la monographie est restée classique.

L'analyse méthodique des urines, avant et après l'administration du mercure, montre que l'excrétion de l'urée ne se modifie pas sous l'influence de ce médicament; les recherches que M. Couty a bien voulu

faire à ce sujet, sur la demande de M. Hallopeau, ont complétement confirmé à cet égard les résultats obtenus antérieurement par MM. Harvey et Boeck ; le mercure à faible dose n'augmente donc pas la dénutrition.

Enfin, Hufeland, Keyes, Basset, Liégeois, Armaingaud, Martin-Damourette et Lervin sont d'accord pour affirmer que le mercure accroît le poids du corps ; Liégeois le considérait même, à faibles doses, comme un reconstituant des plus puissants.

Il paraît difficile, en présence de ces faits, d'admettre que le mercure modifie les manifestations de la syphilis par une action fondante, dénutritive et anti-plastique.

La clinique fournit également des arguments décisifs contre cette manière de voir : il existe, en effet, toute une série de néoplasies dont la structure offre les plus grandes analogies avec celle des syphilômes ; telles sont les granulations de la tuberculose, de la lèpre, de la morve et du lupus ; or, ces dernières productions ne subissent que d'une manière douteuse l'influence du mercure, tandis que les syphilômes sont rapidement modifiés ; le médicament doit donc nécessairement agir, dans ce dernier cas, sur le seul élément qui différencie ces tumeurs des précédentes, c'est-à-dire sur l'élément spécifique.

On arrive à la même conclusion quand on considère que le mercure exerce son action non-seulement, comme on l'a dit, sur les manifestations de la syphilis, mais sur la maladie elle-même, considérée dans son ensemble, qu'il en atténue la gravité et qu'il peut en enrayer l'évolution. (Ce fait est de toute évidence pour la syphilis infantile.)

On peut aller plus loin, et essayer de déterminer comment s'exerce cette action anti-spécifique : si l'on envisage à un point de vue général l'influence du mercure sur les êtres vivants, on voit qu'il est avant tout toxique ; il tue les végétaux ; il tue les animaux inférieurs ; ses vapeurs tuent dans l'œuf les insectes et les oiseaux; ses solutions arrêtent la germination (Hallopeau). Son action toxique est donc universelle; c'est de toutes ses propriétés la mieux établie et la plus certaine; elle explique clairement ses effets salutaires dans les maladies de nature parasitaire.

Ne peut-elle pas rendre compte également de son action dans les maladies infectieuses ? Liebermeister, dans la belle préface dont il a fait précéder son étude sur la fièvre typhoïde (*Compendium* de Ziemssen) s'efforce d'établir que les virus et les contages se comportent comme des êtres vivants, car ils ont l'attribut essentiel de la vie, « la faculté de se reproduire et de se multiplier; » s'il en est ainsi, on peut admettre avec vraisemblance que le mercure exerce sur eux, comme sur tous les êtres vivants, son influence nocive, et il devient dès lors possible de comprendre comment les mercuriaux guérissent la syphilis, comment le vaccin perd ses propriétés quand on le mélange avec une faible proportion de sublimé (Chauveau), comment les onctions avec l'onguent napolitain enrayent le développement des pustules de la vac-

cine (Briquet) et de la variole (Zimmermann, Grisolle, Bucquoy); comment le calomel est utile dans la fièvre typhoïde (Liebermeister) et héroïque dans la dysenterie, et comment on a pu en obtenir des résultats favorables dans la diphthérie et la plupart des maladies infectieuses Il est permis de penser, d'ailleurs, que, par crainte de ses effets débilitants on ne l'a pas expérimenté suffisamment dans ces dernières affections, et qu'il y aurait lieu de renouveler méthodiquement ces tentatives.

Les propriétés toxiques du mercure permettent également de s'expliquer pourquoi les médecins continuent, malgré ses inconvénients très-réels, à l'employer comme caustique dans la pustule maligne et la gangrène de la bouche et comme altérant dans les inflammations septiques. Si l'on considère enfin que les éléments anatomiques eux-mêmes peuvent être regardés comme des organites, vivant dans le sang et le plasma interstitiel d'une vie propre et autonome (Gubler-Bernard), on peut se demander si les mercuriaux, employés à haute dose, n'exercent pas également sur eux leur action toxique et s'ils ne peuvent pas entraver ainsi l'organisation des globules blancs que l'on tend de plus en plus à considérer comme les éléments générateurs de toutes les néoplasies inflammatoires.

M. Hallopeau a été conduit, par ces divers considérations, à admettre, dans sa thèse, que les effets thérapeutiques du mercure doivent être rapportés surtout à ses effets toxiques, ou anti-biotiques.

Anesthésie par le protoxyde d'azote employé sous tension; par M. Paul Bert.

La réinstallation de mes appareils à air comprimé m'a permis de réaliser l'expérience que j'avais décrite par avance à la Société, dans une séance antérieure. J'ai pu, en faisant respirer à un animal du protoxyde d'azote additionné d'oxygène, sous l'influence d'une pression barométrique augmentée, obtenir l'anesthésie sans risquer l'asphyxie. J'aurais cependant voulu attendre, avant d'en parler à la Société, d'avoir pu multiplier les faits et pousser plus loin l'analyse; mais un nouvel accident arrivé à mes machines, me reporterait à une époque que je ne puis déterminer.

Cette première expérience (26 août) a donné les résultats les plus nets. Un jeune chien fort sensible, criard, attaché sur la table à expérience, avait, à 4 heures 5 minutes, les portes de l'appareil fermées, mais respirant l'air libre, et sous la pression normale, 12 respirations et 136 pulsations à la minute; sa température rectale était 38°,8.

Il fallut, à cause du mauvais état de la machine à vapeur, 30 minutes pour atteindre la pression de 20 centimètres. La température rectale était 38°,4, avec 12 respirations et 130 pulsations.

On adapta alors, à la muselière de l'animal, un sac en caoutchouc contenant 60 litres d'un mélange de protoxyde d'azote 80 et oxygène 20 pour 100. Au bout de quelques minutes, le pincement, l'écrasement

des doigts, les piqûres ne déterminaient aucun signe de douleur; une patte détachée, et dont on pinçait fortement les orteils, n'était pas retirée. Les inspirations étaient devenues plus grandes; et, fait curieux, si l'animal ne donnait aucun signe de douleur, il n'était cependant pas inerte, ressemblant plus à un animal engourdi par la morphine qu'à un animal chloroformisé.

A 4 heures 50 minutes, il avait : respiration, 14; pulsations, 144; température, 38°,0.

A 5 heures 10 minutes, après 35 minutes du même état, les 60 litres sont épuisés, et l'on enlève la muselière. Presque aussitôt, le chien agite ses pattes, se remue, gémit, souffle, et le moindre pincement provoque des cris aigus : température, 38°,0; pulsations, 160; respiration, 15.

A peine l'animal est-il détaché, qu'il s'enfuit, et l'on a toutes les peines du monde à le rattraper.

En résumé : analgésie manifeste, pendant 30 minutes; sans phénomènes, ni d'excitation de début, ni de troubles circulatoires; retour immédiat et sans malaise visible à la sensibilité.

J'espère pouvoir, sous peu, reprendre et pousser plus loin cette étude.

M. Leven demande si l'on peut se mettre dans des conditions expérimentales qui permettent d'éviter l'asphyxie par le protoxyde d'azote.

M. Bert répond que tout ce qui se diminue en tension dans le mélange inspiré, doit se retrouver en augmentation dans le milieu extérieur. Il faut tenir compte aussi de la température, de l'état de torpeur du sujet, etc.

Mode spécial d'altération des cellules épidermiques; par M. H. Leloir, interne de hôpitaux.

Nous avons déjà eu l'honneur de présenter à la Société de Biologie (séance du 30 mars 1878), un nouveau mode d'altération des cellules épidermiques, que nous avons d'abord rencontré dans les végétations vénériennes. Ce mode d'altération, et on ne saurait trop y insister, à cause des confusions commises récemment par quelques histologistes, diffère complétement de l'altération vésiculeuse décrite depuis assez longtemps par MM. Cornil et Ranvier. Il consiste (comme le montrent nos schémas publiés dans la Gazette médicale du 4 mai 1878) en la formation d'une cavité entre le noyau et le protoplasma, cavité allant toujours en augmentant aux dépens du protoplasma; en même temps le noyau s'altère et finit par n'être plus représenté que par quelques granulations fortement colorées par le carmin; il peut disparaître complétement, et la cellule offre alors l'aspect représenté dans la planche 5 de notre première communication. Nos recherches bibliographiques nous ont montré que cette altération ne se trouve décrite nulle part (ni dans le Manuel de MM. Cornil et Ranvier, ni dans Rindfleisch,

Neumann, les ARCHIVES DE VIRCHOW, SCHMITZ JAHRBUECHER, le célèbre travail de Auspitz et Bach sur la pustule variolique, de Auspitz et Unna sur le chancre, etc., etc.).

D'ailleurs, MM. Vulpian, Cornil, Malassez, nous ont dit, de leur côté, qu'ils ne connaissaient aucune publication dans laquelle cette lésion fût décrite.

Il était intéressant de savoir ce que deviennent ces cellules creusées d'une grande cavité centrale. D'après les conseils de M. Cornil nous avons continué nos recherches dans le laboratoire de M. Vulpian.

Nous avons d'abord étudié des plaques muqueuses des grandes lèvres, et en particulier ces plaques muqueuses qui présentent à leur centre une petite phlyctène purulente, ou qui sont recouvertes d'un enduit semblable à du miel concret. Ici encore nous avons rencontré la même altération cellulaire.

Mais, de plus, nous avons pu constater un état plus avancé encore de la lésion des cellules épidermiques et voir comment se terminait ce processus. C'est ce que nous nous proposons de décrire aujourd'hui.

Après avoir étudié ce mode de terminaison dans les plaques muqueuses précitées, nous l'avons constaté dans les végétations vénériennes (en particulier dans les vieilles végétations suintantes), et enfin notre excellent collègue et ami Mayor nous donnait récemment une coupe d'épithélioma du gland, où l'on trouve la même altération. On voit donc que cette lésion épidermique ne se rencontre pas seulement dans la syphilis, comme l'ont cru certaines personnes.

Nous avons essayé d'enflammer artificiellement la peau de quelques chiens, mais sa structure particulière nous a empêché d'arriver à rien de précis.

Le siége de la lésion est encore ici principalement la couche intermédiaire de l'épiderme. Toutefois on la rencontre aussi dans le corps muqueux, surtout dans ses couches superficielles, et à la couche cornée, dans ses parties profondes. Enfin, elle existe aussi dans les boyaux ou îlots épithéliaux entourés de tissu conjonctif plus ou moins proliférant.

La technique employée a été la même que celle qui se trouve décrite dans notre première communication. Toutefois, nous avons coloré quelques coupes avec le violet de méthylaniline, qui ne nous a donné aucun résultat.

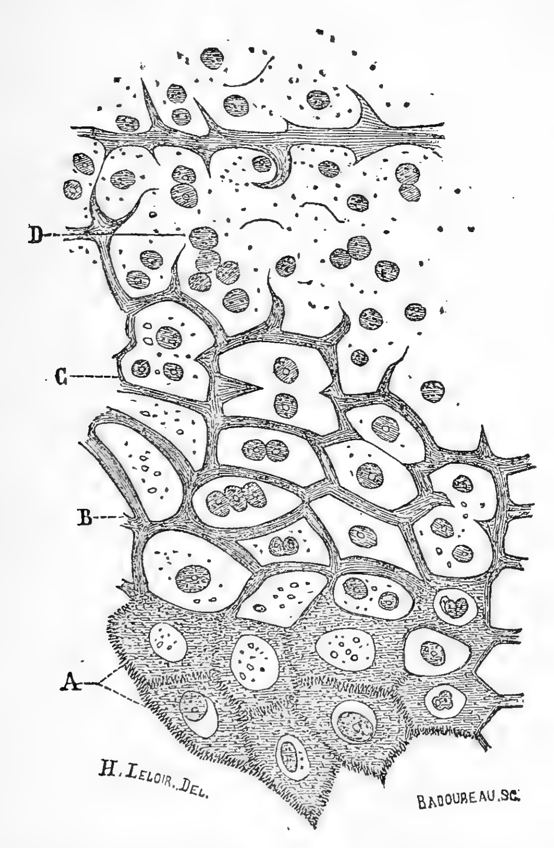
DESCRIPTION DE LA LÉSION. — La cavité que nous avons décrite déjà se forme autour du noyau des cellules épidermiques (en particulier des cellules les plus profondes de la couche intermédiaire.) Cette cavité va en augmentant ; dans plusieurs cellules le noyau se fragmente et n'est plus représenté que par quelques granulations fortement colorées par le carmin, qui finissent aussi par disparaître. (Voir la planche A). En même temps le protoplasma ambiant diminue, il perd son aspect granuleux, semble se strier longitudinalement, se racornir en quelque sorte. Les parois des cellules ainsi modifiées finissent par devenir très-minces, leurs bords dentelés disparaissent. C'est alors que ces diffé-

rentes cellules épidermiques, adhérentes les unes aux autres, présentent l'aspect d'une sorte de treillis de cellules végétales ; les parois cellulaires ressemblent à des tractus filamenteux cloisonnant la cavité anfractueuse (B).

A cet état plus avancé, l'altération est donc caractérisée :

1° Par l'augmentation considérable de la cavité centrale de la cellule.

2° Par la disparition, en quelque sorte, du protoplasma, qui n'est plus représenté que par une bande rose, mince et d'aspect filamenteux bordant cette cavité.



3° Par l'aspect spécial que prend ce protoplasma, devenu fibrillaire, racorni, de granuleux qu'il était.

4° Par la disparition des dentelures des cellules, qui rappellent d'une façon frappante des cellules végétales.



Les cavités des cellules peuvent être vides, comme nous l'avons déjà dit, mais souvent elles contiennent un, deux ou trois noyaux entourés de granulations. Dans quelques cellules même, on constate des noyaux bourgeonnants à deux ou trois bourgeons (B).

Il est donc très-probable qu'une partie des éléments embryonnaires et leucocytes que nous constatons à un degré plus avancé de l'altération proviennent des noyaux des cellules épithéliales, contrairement à l'opinion si absolue de MM. Auspitz et Unna, qui font venir tous les éléments embryonnaires des papilles du derme et des parois des vaisseaux. (Auspitz et Unna : *Zur pathologie der syphilitischen initial-sclerose.* Vienne, 1877.)

A un degré plus avancé encore de l'altération, on voit les parois cellulaires diminuer encore d'épaisseur pour n'être plus représentées en certains points que par une simple ligne. Alors, les cloisons disparaissent plus ou moins complétement, les cellules s'ouvrent les unes dans les autres (C), pour former ainsi des cavités résultant de la fusion de deux, trois, quatre cellules.

Ces cavités s'ouvrent à leur tour les unes dans les autres et finissent par former de vastes espaces, dont les bords anfractueux, semblables à des peignes ébréchés, sont constitués par les débris des parois cellulaires (D). Ces espaces sont remplis de noyaux, de globules blancs, de granulations, de petits filaments en forme de croissants ou autrement, restes des parois cellulaires désagrégées (D).

Alors, l'aspect de la coupe ressemble, à s'y méprendre, à une coupe d'épiderme de pustule variolique. (Voir la planche du Manuel de MM. Cornil et Ranvier, page 1198.)

Conclusions. — En résumé, nous voyons que cette lésion des cellules épidermiques est caractérisée par la formation d'une cavité séparant le noyau du protoplasma (ce qui, dès le début, la distingue de l'altération vésiculeuse), cavité allant toujours en s'agrandissant, finissant par se fusionner avec celles des cellules voisines pour arriver à former des espaces anfractueux pleins de noyaux, de globules blancs, de granulations, espaces plus ou moins cloisonnés par des tractus filamenteux, restes des parois cellulaires.

Nous voyons encore (ce qui est intéressant au point de vue de la genèse des leucocytes) comment des globules de pus peuvent provenir des noyaux des cellules épithéliales enflammées, comment une inflammation des couches les plus superficielles de l'épiderme peut produire des globules de pus, de véritables phlyctènes.

M. Vidal : Ce ne sont là que les transformations vésiculaires bien étudiées par Ranvier ; on les rencontre dans plusieurs états pathologiques, dans la bulle du pemphigus, par exemple.

M. Leloir : Ce processus diffère des altérations vésiculeuses qui ont été décrites depuis longtemps; la cavité, dans le cas actuel, se forme entre le noyau et le protoplasma, et non pas au milieu du noyau, contrairement à ce qui se passe dans l'altération vésiculeuse.

Séance du 18 mai 1878.

Anatomie pathologique de la métrite chronique; par M. de Sinéty.

Je ne serai certainement contredit par aucun gynécologiste, en disant que la métrite est un des chapitres les plus obscurs de la pathologie des organes génitaux de la femme. Cette obscurité tient à une série de causes, dont la principale consiste en ce que, la métrite chronique amenant rarement la mort, on n'a constaté qu'exceptionnellement les lésions qui la constituent.

C'est certainement cette ignorance anatomique qui a amené les auteurs à admettre une série de métrites, dont les lésions sont toutes à peu près identiques et peuvent se trouver réunies sur un même utérus.

Ainsi, la métrite catarrhale, la métrite hémorrhagique, la métrite villeuse bien étudiée par M. Slawianski (1), et une quantité d'autres formes décrites par les auteurs, ne sont pas des maladies distinctes, mais bien des manifestations variables d'une même maladie.

C'est surtout l'étude histologique des granulations que l'on rencontre si souvent dans la métrite chronique et contre lesquelles Récamier avait préconisé l'usage de sa curette, qui m'a amené à formuler cette opinion.

La présence de ces granulations a été signalée par tous les gynécologistes et leur variété d'aspect macroscopique a été très-bien décrite par Aran (2).

M. Robin, il y a plus de vingt ans, s'est occupé de cette question et a signalé les principaux éléments qui entrent dans la structure de ces végétations (3). Je ne veux, du reste, pas faire ici l'historique de la question. Ma communication a pour but de résumer les faits principanx que j'ai pu observer moi-même depuis quelques années.

On peut ramener la structure des végétations de la cavité utérine, dans la métrite chronique, à trois formes principales:

1° Dans certains cas, on observe une hypertrophie des glandes, qui deviennent beaucoup plus nombreuses et se dilatent, tout en conservant leur épithélium.

Sur les coupes provenant de certaines végétations, on observe, dans le tissu qui sépare, les unes des autres, ces glandes plus ou moins dilatées, une production de graisse. Cette graisse est en grande partie contenue dans des cellules, ayant l'aspect des cellules du tissu adipeux;

---

(1) Archives de Physiologie, 1874, p. 86.

(2) *Leçons cliniques sur les maladies de l'utérus et de ses annexes* 1858, 1860, p, 420.

(3) Robin, Archiv. de médecine, 4° série, t. 17, et Ferrier, thèse, 1855.

tandis que les éléments épithéliaux ne paraissent avoir subi aucune dégénérescence granulo-graisseuse.

Un fait de ce genre vient d'être également signalé par Wyder, dans une production polypeuse de la cavité utérine (1).

Ce genre de granulations présente à peu près la même structure que l'utérus, dont elles sont souvent le point de départ.

2° Dans d'autres cas, les végétations (2) sont uniquement constituées par du tissu embryonnaire. On ne retrouve que des traces de glandes et quelques restes d'épithélium plus ou moins dégénéré.

On a affaire à un vrai tissu inflammatoire, comparable aux bourgeons charnus d'une plaie exposée.

Sur certains points, on observe des îlots d'éléments, dégénérés, se laissant peu colorer par le picrocarmin, comme dans les bourgeons qui forment du pus.

3° Enfin, certaines de ces fongosités sont presque uniquement composées de vaisseaux. Quelqnes-uns de ces vaisseaux, quoique de structure embryonnaire, sont extrêmement dilatés et atteignent un diamètre considérable.

Je vous présente des figures et des préparations histologiques relatives à ces trois sortes de granulations utérines, dont l'étude n'avait pas été suffisamment faite jusqu'à présent ; ces productions pathologiques nous donnent l'explication des principaux symptômes de la métrite chronique.

En effet, selon que l'une de ces trois espèces dominera, nous aurons affaire à un écoulement abondant et surtout muqueux, si ce sont les glandes ; — purulent, si ce sont des bourgeons embryonnaires et dégénérés ; — hémorrhagique, si ce sont les vaisseaux.

On peut sur un même utérus rencontrer ces trois formes d'altérations. Quelquefois la muqueuse paraît presque unie et ne présente pas de granulations. Dans ces cas encore, l'examen histologique nous montre les mêmes lésions diffuses et envahissant à peu près également toute la muqueuse.

Voici une préparation qui présente ces altérations.

Elle provient de l'utérus d'une femme d'une trentaine d'années, atteinte de métrite interne avec hémorrhagies, ayant succombé en quelques heures à des accidents urémiques.

La malade avait présenté tous les symptômes de la métrite interne chronique. A l'autopsie, nous avons trouvé les cavités dilatées, remplies d'un mélange de sang et de mucopus, les parois amincies, le tissu friable.

Voici ce que nous avons constaté sur les coupes obtenues après durcissement et coloration au picrocarminate. La muqueuse est considérablement épaissie, les glandes sont dilatées sur certains points, mais

(1) Wyder. Archiv. fur gynaekologie, t. 13, p. 38.

(2) J'emploie indifféremment les expressions de granulation et végétation pour désigner les mêmes productions.

toujours reconnaissables à leur revêtement épithélial nettement dessiné. Leur lumière est souvent oblitérée par des amas de cellules rondes.

Les glandes, au lieu d'être rapprochées les unes des autres, comme à l'état normal, sont séparées par des espaces considérables uniquement formés d'éléments embryonnaires.

Dans ce stroma embryonnaire, on rencontre de nombreux vaisseaux, qui s'avancent jusqu'à la surface libre de la cavité utérine. Ces vaisseaux, encore remplis de globules sanguins, expliquaient parfaitement les hémorrhagies, qu'avait présentées la malade pendant sa vie.

L'épithélium de revêtement avait partout disparu, excepté dans les glandes. Sur quelques points de l'épaisse couche de tissu embryonnaire, qui avait remplacé la muqueuse normale, on observait des îlots d'éléments dégénérés ayant pris l'aspect de petites masses caséeuses.

Les lésions ne se bornaient pas à la surface de la cavité utérine.

On pouvait aussi les constater dans toute l'épaisseur de l'utérus. Les fibres musculaires étaient conservées. Mais entre les faisceaux musculaires, et variant d'un point à un autre, on trouvait des amas de petites cellules rondes, semblables à celles que nous avons déjà signalées dans la muqueuse.

Ces éléments sont surtout très-nombreux autour des vaisseaux de petit calibre, et forment en certains endroits des îlots qui, après l'action du picrocarmin, tranchent par leur coloration rouge, qui permet de les reconnaître, même à un faible grossissement.

Le cas dont je viens de résumer l'observation présentait, aussi bien au point de vue clinique qu'au point de vue de l'anatomie macroscopique, tous les caractères de la métrite dite muqueuse. Et cependant l'examen histologique nous a montré que l'utérus était atteint dans toute son épaisseur, et qu'il existait également une métrite dite parenchymateuse.

Ces amas d'éléments embryonnaires autour des vaisseaux auraient-ils amené la formation du tissu muqueux périvasculaire signalé par plusieurs auteurs dans la métrite (1) ? ou bien une production de tissu fibreux comme on en rencontre dans d'autres cas ? c'est ce que je ne peux décider pour le moment. Voici des préparations histologiques, provenant d'un utérus recueilli à l'autopsie d'une femme de 34 ans, qui avait présenté pendant la vie tous les symptômes de la métrite parenchymateuse chronique.

Les parois de l'utérus étaient très-épaissies, dures, résistantes, d'un aspect blanchâtre, enfin présentaient tous les signes qui caractérisent à l'œil nu l'utérus atteint de métrite chronique, dite parenchymateuse, à la deuxième période ou période d'induration. Sur ces coupes colorées, soit au picrocarminate, soit à la purpurine, nous voyons deux caractères tout à fait frappants :

---

(1) Voy. à ce sujet Slawianski, *loc. cit.*, p. 58; Olshausen, *loc. cit.*, p. 131, et Wyder, *loc. cit.*, p. 37.

1º Un très-grand nombre de cavités tapissées d'un endothélium. Ces cavités, qui atteignent en certains points des dimensions considérables, communiquent les unes avec les autres par des espaces rétrécis, que vous pouvez reconnaître, en quelques endroits, comme une traînée rouge, due à la coloration des noyaux des éléments endothéliaux qui tapissent également ces espaces rétrécis ou fentes lymphatiques ;

2º Le second caractère consiste en une hyperplasie du tissu conjonctif qui entoure les vaisseaux ; hyperplasie qui diminue leur calibre au point de les oblitérer presque, en quelques endroits.

Ce tissu conjonctif est un véritable tissu fibreux, pauvre en éléments cellulaires.

En outre, on voit sur les préparations à la purpurine, que les faisceaux de muscles lisses sont très-bien conservés et tranchent par leur coloration rose, sur le fond presque incolore formé par le tissu conjonctif.

Y a-t-il diminution du nombre des faisceaux musculaires? c'est ce qu'il est bien difficile de dire et ce qu'il m'a été impossible d'affirmer en comparant ces préparations à celles provenant d'un organe sain. En tout cas, les faisceaux musculaires n'en existent pas moins en quantité notable, et les fibres qui les composent ne paraissent nullement altérées, ni dans leur structure, ni dans leurs dimensions.

Dans ce cas-ci, la muqueuse présentait quelques-unes des lésions que j'ai déjà décrites plus haut.

En résumant les résultats de notre examen histologique, nous dirons que, dans ce cas, les altérations consistaient :

1º En une dilatation considérable des espaces lymphatiques normaux.

2º En une hyperplasie localisée au tissu conjonctif péri-vasculaire.

Si donc l'on veut ranger ces lésions dans la classe des scléroses, il faudrait ajouter une épithète et l'appeler une sclérose péri-vasculaire.

Cette lésion est fort différente de l'épaississement avec athérome, que l'on observe si fréquemment dans les vaisseaux sanguins de l'utérus des femmes qui ont succombé à un âge avancé.

Ici ce n'est pas une lésion des parois vasculaires, mais bien du tissu conjonctif qui entoure les vaisseaux.

Les deux observations que je viens de résumer présentent les lésions de la métrite chronique, dite parenchymateuse, à des périodes différentes de son développement.

Je ferai remarquer que, dans ces deux cas, il existait également des lésions de la muqueuse.

— M. Regnard présente une note sur la capacité respiratoire du sang chez les poissons.

— M. Pouchet fait une communication sur l'influence des saignées abondantes chez le chien.

— M. Cazenave de la Roche communique un travail sur la pellagre.

M. Laborde demande si M. Cazenave a vu des pellagreux parmi les gens riches, et dans cette circonstance, comment explique-t-il ces cas?

M. Cazenave répond par l'affirmative : il a vu de la pellagre chez des gens bien nourris, en bon état physiologique, mais c'était chez des individus dont les parents étaient pellagreux. La pellagre est une maladie héréditaire.

— M. Cadiat fait les deux communications suivantes :

I. — De l'action de l'électricité comparativement sur les muscles et les éléments doués de mouvements, cils vibratiles, styles des infusoires, etc.

Afin d'éloigner toute cause d'erreur, tenant aux difficultés même de l'expérience, nous avons eu soin d'expérimenter sur des animaux possédant à la fois des muscles et des cils vibratiles, comme les bryozoaires, les embryons ciliés des mollusques, ou bien de maintenir dans la préparation, des petits crustacés qui nous servaient à reconnaître si le courant en traversait bien les différentes parties.

Sur les bryozoaires, nous avons vu que les courants d'induction produisaient des contractions rapides du muscle rétracteur, lequel se mettait bientôt au bout d'un certain nombre de décharges en état de tétanos ou de rétraction complète.

Les cils des tentacules n'étaient cependant modifiés en aucune façon par le passage du courant.

Il en était de même des mouvements des infusoires ciliés qui se trouvaient dans la préparation.

Sur des embryons de mollusques (*Turbo minimus*), on voyait, quand le courant d'induction les traversait, le velum se rétracter progressivement et très-lentement, le cœur se ralentir peu à peu et s'arrêter au bout d'une minute à peu près, en diastole. Pendant que ces phénomènes se produisaient, les cils vibratiles du velum continuaient leurs mouvements sans aucune modification.

Nous avons expérimenté aussi sur des vorticelles. Ces infusoires, soumis aux courants d'induction, continuaient leurs mouvements; la tige se rétractait et se relâchait pendant le passage du courant sans en paraître influencée. Il en a été de même du style des noctiluques.

Il y a donc lieu de conclure de ces faits, étant donné que le muscle, à quelque animal qu'il appartienne, se contracte, sous l'action de l'électricité, que le principe de tout mouvement ne réside pas dans une substance dite sarcodique ou protoplasmique formant ici la fibre musculaire, là le cil vibratile, mais que la contractilité spéciale du muscle, mise en jeu par l'électricité, est une propriété de tissu appartenant en propre à la fibre lisse ou striée, et que le principe du mouvement des cils vibratils de la tige des vorticelles, etc., dépend aussi des propriétés

de la substance qui les compose, mais que cette substance ne réagissant pas sous l'influence de l'électricité, est différente de celle qui entre dans la constitution des muscles.

II. — Sur la structure du foie des invertébrés.

Dans une communication faite l'année dernière à la Société, nous avons montré quelle était la structure du foie des mollusques gastéropodes et des tubes malpighiens des insectes. Nous avons montré que le foie des mollusques avait, anatomiquement, les dispositions d'une glande exclusivement biliaire, et non d'une glande vasculaire sanguine ; que les tubes malpighiens offraient des dispositions analogues.

La matière colorante jaunâtre renfermée dans les cellules du foie de l'escargot, aussi bien que la matière verte des tubes malpighiens, la matière verte du placenta des chiennes, n'offraient pas, traitées par l'acide nitrique sans aucune préparation préalable, les changements de coloration des matières colorantes biliaires des mammifères. Des cellules du foie humain, remplies de biliverdine, traitées comparativement par l'acide nitrique, donnaient toutes les teintes caractéristiques de cette matière.

Mais, en isolant cette matière colorante par l'alcool et le chloroforme, ainsi que nous l'avons fait sur le conseil de M. Wurtz, nous avons vu que ces matières vertes ou brunâtres offraient toujours les mêmes réactions ; en un mot, qu'il devait y avoir identité entre cette matière verte du placenta des chiennes, dérivée évidemment de l'hémoglobine du sang et les substances colorantes de la bile, soit qu'on les considère sur les animaux supérieurs, sur les mollusques ou les insectes.

Mais ce n'est pas seulement sur ces animaux qu'on rencontre des amas de cellules épithéliales colorées par une substance biliaire.

Chez l'holothurie, il existe des tubes ramifiés annexés à l'intestin, en tout semblables aux tubes malpighiens. Ces tubes sont d'un brun verdâtre. Traités par l'acide nitrique, ils changent de couleur, passent au vert, au bleu, etc., comme la bile des vertébrés.

On voit donc déjà que des conduits remplis de cellules colorées par la biliverdine, en rapport avec l'intestin, peuvent être considérés comme un organe biliaire, analogue, par conséquent, au foie des vertébrés.

Mais la généralité de ces dispositions, dans toute la série animale, jusqu'aux échinodermes, nous permet de conclure que partout où nous trouvons des amas de cellules en rapport avec la cavité digestive et colorées par cette substance verte ou brune, nous pouvons affirmer l'existence d'une glande hépatique.

Or chez les ascidies composées, on trouve de même dans les parois mêmes du tube digestif des cellules remplies de matière brune qui subit les réactions de la biliverdine.

Chez les bryozoaires : autour du renflement stomacal, dans lequel on voit, sous l'action des cils vibratiles, tourner des diatomées, des spores,

et les différents corps qui servent à l'alimentation de l'animal se trouvent des cellules fortement colorées en jaune. Il est permis de conclure par analogie que ces cellules représentent un foie.

Ainsi, dans toute la série animale, partout où existe une cavité digestive se trouve un organe biliaire avec des dispositions à peu près identiques.

M. Onimus croit que les courants induits n'agissent sur les fibres musculaires que par l'intermédiaire d'un élément nerveux quelconque, filet minuscule ou même plaque terminale, et les observations de M. Cadiat sont parfaitement d'accord avec cette vue qu'elles paraissent confirmer.

Il cite un cas observé avec M. Bailly, cas qui confirme aussi l'opinion émise plus haut. Mais il n'est pas de l'avis de M. Cadiat quant à la nature des substances contractiles.

M. Kunckel voudrait, à propos de la communication de M. Cadiat, savoir l'opinion de celui-ci sur le rôle des tubes de Malpighi chez les articulés.

M. Cadiat croit que les analogies de cellules et de matières colorantes conduisent à admettre des analogies de fonctions avec l'organe biliaire.

M. Kunckel dit qu'on trouve aussi des urates dans ces tubes : ont-ils donc une fonction double ?

M. Cadiat ne nie pas la fonction mixte, mais tient à établir anatomiquement l'identité avec les organes biliaires.

M. Pouchet revient à la première communication de M. Cadiat, et dit qu'avant d'arriver à des conclusions sur l'action des courants, il faudra faire des expériences sur les infusoires, car l'influence du milieu est considérable et peut changer les résultats : c'est ainsi qu'on tétanise plus facilement les poissons dans l'eau simple que dans l'eau de mer.

— M. Gellé met sous les yeux de la Société 54 planches dessinées et peintes par lui, d'après nature, formant un *atlas iconographique* des maladies du pharynx dans leurs rapports avec celles de l'oreille.

On peut dire que la plupart des affections de l'organe de l'ouïe ont leur source dans une maladie de la muqueuse du pharynx. La caisse tympanique, au point de vue de l'évolution organique et du développement, au point de vue anatomique et physiologique, n'est qu'un diverticulum du pharynx. La clinique le démontre tout autant. Les planches de M. Gellé en sont la preuve. C'est certainement le côté faible de l'organisation de l'oreille que cette communication avec la gorge. Celle-ci est, en effet, le lieu d'élection de toutes les manifestations critiques, des fièvres, des diacrises, de la dentition, etc., et l'organe de l'ouïe a tout à perdre à ce voisinage.

Les premières planches retracent les aspects de la gorge dans les maladies de la clinique courante, telles : l'angine aiguë *à frigore*, avec

des groupes de vésicules en grains de riz ; l'angine pultacée odorante ; les plaques de la diphthérie à ses diverses périodes ; le voile du palais dans la rougeole ; l'angine de la scarlatine ; l'érysipèle pharyngien ; l'angine catarrhale aiguë simple.

A chaque figure de la muqueuse du pharynx répond une petite figure donnant l'aspect de la membrane du tympan : ce sont autant de cas observés.

Les maladies chroniques, diathésiques de la gorge sont nombreuses ; et là on assiste à la variété de toutes ces angines, exanthèmes de la gorge, sur lesquels Isambert a surtout porté ses investigations.

M. Gellé a reconnu sur ses malades que : tel érythème simple, en plaques rosées, a coïncidé avec le pityriasis aigu du cuir chevelu ; telle planche montre le pharynx herpétique chez le père et telle autre chez le fils ; les tuberculeux, dont la gorge est ici peinte, sont reconnus phthisiques depuis longtemps. Il en est de même des arthritiques, des hémorrhoïdaires, des scrofuleux, etc. : le criterium existe, car l'observation est aussi complète que possible.

Voici le type de l'inflammation chronique érythémateuse, pityriasique : la muqueuse est sèche, lisse, rose saumoné ; par opposition, voici le catarrhe chronique avec sa muqueuse œdématiée, rouge sombre, violacée par places, avec ses plissements volumineux, lisses, ses mucosités épaisses et collantes sur la paroi postérieure du pharynx, ou seulement son humidité, cause de gargouillement de déglutition ; c'est la gorge des buveurs et aussi des fumeurs. Plus loin, on voit les types d'un caractère particulier ; la coloration est variable, tantôt rosée, tantôt rouge violet sombre ; mais le fait important est la congestion énorme des veines et des veinules de toute la région. Sur la paroi postérieure vertébrale, deux gros rameaux ascendants, jumeaux, parallèles, se dessinent ; et des milliers d'autres apparaissent tranchant sur le fond uniforme de la muqueuse ; c'est la congestion chronique du pharynx, la fluxion habituelle ou à répétition, avec dilatation des vaisseaux et léger épaississement de la paroi pharyngienne : on trouve cette forme chez les arthritiques, sur les hémorrhoïdaires et les individus atteints de lésions cardio-pulmonaires ou des gros vaisseaux.

Tantôt, à ce développement vasculaire s'unit, chose curieuse, une pâleur générale et une décoloration de la membrane muqueuse de la gorge, comme de la bouche et des lèvres, état consécutif aux fluxions qu'une crise hémorrhagique a tardivement jugée. Voici une autre forme : ces arborisations vasculaires contournent des groupes de granulations arrondies, segmentant en îlots montagneux les glandules saillantes dans la voie pharyngée rétrécie. Toute la surface est hypertrophiée, d'aspect muciforme, et la muqueuse congestionnée est jusqu'aux bords du voile, totalement modifiée.

Ailleurs, le fond de la gorge apparaît comme un tapis finement granulé, rosé vif, et piqueté de blanc et de rouge ; dans un cas moins intense, les granulations sont moins confluentes et disséminées. Ailleurs,

elles sont volumineuses et atteignent quelquefois la largeur d'une lentille. Dans d'autres figures, M. Gellé nous montre ces hypertrophies partielles s'associant pour constituer des masses irrégulières, asymétriques ou symétriques et parallèles, saillantes sur la paroi postérieure du pharynx. Il est bon de signaler ici la fréquence plus grande de ces masses végétantes, échelonnées sur deux lignes verticales derrière les piliers postérieurs, sur les parois latérales de la cavité et se prolongeant derrière le voile, dans l'arrière-cavité des fosses nasales, vers les pavillons des trompes d'Eustache, où la rhinoscopie les reconnaît.

On trouve dans cette collection des types très-caractérisés de syphilis ulcéreuse de la muqueuse pharyngée et des vues rhinoscopiques des trompes des mêmes sujets. Une planche montre des ulcères tuberculeux; d'autres, de nature scorbutique ou scrofuleuse, etc.

L'auteur a joint à sa collection une série de difformités congéniales ou acquises du voile, pleine d'intérêt.

— M. d'Arsonval entretient la Société des phénomènes électriques de la contraction musculaire.

Note sur un cas d'hémianesthésie de cause organique, traitée avec succès par l'action a distance d'un électro-aimant ; par M. Romain Vigouroux.

Il existe déjà plusieurs cas d'hemianesthésie liée à une lésion cérébrale et ayant cédé instantanément à des médications plus ou moins connexes avec l'électricité.

Je citerai, en première ligne, les deux malades de M. Charcot dont il est question dans le rapport de M. Dumontpallier sur la métalloscopie. Il s'agissait, on se le rappelle, d'hémorrhagies cérébrales anciennes ayant laissé à la fois une hémianesthésie générale et spéciale et de l'hémichorée. Une application métallique suffit à faire disparaître l'hémianesthésie qui n'a montré depuis aucune tendance à reparaître et l'hémichorée fut elle-même notablement amendée.

On peut rapprocher de ces faits ceux observés par M. Magnan, chez des sujets atteints d'alcoolisme. Là encore l'hémianesthésie a disparu rapidement et définitivement sous l'influence de la galvanisation. MM. Regnard et Debove avaient, antérieurement à la communication de M. Magnan, observé à l'Hôtel-Dieu un cas analogue. — Leur malade alcoolique fut délivré de son hémianesthésie par une seule application du courant de deux éléments Trouvé; la sensibilité s'est maintenue entièrement depuis. L'observation n'a pas été publiée.

Enfin, un autre observateur, M. Grasset (de Montpellier), a employé le courant induit avec des résultats analogues dans l'hémianesthésie, suite d'hémorrhagie cérébrale.

Le malade dont j'ai à parler ne présente donc rien de bien nouveau sous le rapport pathologique ; mais il est intéressant à un autre point de vue ; chez lui, en effet, on a employé un agent pour le moment inusité en thérapeuthique, l'aimant ; et la modification organique d'où

est résulté le retour de la sensibilité a été obtenue par une action à distance, analogue à l'induction magnétique.

Il s'agit d'un homme admis à l'hôpital temporaire, dans le service de M. Grancher, qui l'a adressé à M. Charcot. Je dépose l'observation recueillie par M. Figueroa, externe de service. Je me bornerai à en lire le passage relatif à l'expérience avec l'électro-aimant, que M. Regnard et moi avons faite sur l'invitation de M. Charcot.

Séance du 25 mai 1878.

Sur l'absorption par l'organisme vivant de l'oxyde de carbone introduit en proportions déterminées dans l'atmosphère; par M. Gréhant, aide naturaliste au Muséum. (Deuxième partie.)

Les expériences d'absorption de l'oxyde de carbone introduit en faibles proportions dans l'atmosphère, dont j'ai publié les résultats dans une première communication faite à la Société de Biologie, ont été faites de la manière suivante : Une muselière, fixée sur la tête d'un chien, était unie directement avec un grand ballon de caoutchouc, contenant un mélange d'air et d'oxyde de carbone, dont le volume total était égal à deux cents litres ; l'oxygène de l'air était absorbé peu à peu par le sang, tandis que de l'acide carbonique était exhalé dans le ballon, et la proportion centésimale de l'oxyde de carbone allait en diminuant dans le ballon, à mesure que le sang absorbait ce gaz toxique.

Au lieu de faire respirer un animal dans un milieu ainsi confiné, j'ai disposé l'expérience autrement; entre la muselière de l'animal et le ballon de caoutchouc, j'ai interposé un appareil à deux soupapes, l'une servant à l'inspiration dans le ballon, l'autre à l'expiration dans l'air; de sorte que le mélange gazeux qui pénétrait par l'inspiration dans les poumons avait une composition constante, puis était rejeté par l'expiration dans l'air extérieur ; dans ces conditions nouvelles, j'ai pu mesurer le rapport qui existe entre le volume d'oxyde de carbone fixé par 100 cc. de sang et celui du gaz contenu dans 100 cc. d'air du mélange à volume indéfini, que l'animal était forcé de respirer pendant un certain temps.

J'ai fait une série d'expériences avec des mélanges d'air et d'oxyde de carbone en proportions comprises entre un pour cent et un pour quatre mille, voici les résultats que j'ai obtenus :

Absorption de l'oxyde de carbone dans une atmosphère à 1/100.

On injecte de l'air dans un grand ballon de caoutchouc d'abord complétement affaissé, au moyen d'une cloche graduée en litres, pouvant contenir dix litres d'air; cette cloche est tubulée et fermée par un bouchon de caoutchouc, traversé par un robinet de laiton à trois voies : en répétant 19 fois l'injection d'air, on introduit dans le ballon 190 li-

tres d'air; puis on analyse l'oxyde de carbone qui doit être employé et qui a été préparé par l'action de l'acide sulfurique sur le formiate de soude et qui a été conservé sur l'eau : 100 cc. de gaz agités avec une solution concentrée de protochlorure de cuivre, dans l'acide chlorhydrique, laissent 9 cc. 3 de résidu et contiennent par suite 100 — 9, 3 ou 90 cc. 7 d'oxyde de carbone pur; il faut que 200 litres d'air reçoivent 2 litres d'oxyde de carbone pur, par conséquent il faut introduire dans la cloche pleine d'eau, qui sert à insuffler le ballon, un volume de gaz toxique, déterminé par la proportion : $\frac{100}{90,7} = \frac{x}{2000}$; d'où x=2, 205 cc. On fait donc passer dans la cloche 2205 cc. d'oxyde de carbone, puis de l'air pour faire 10 litres, et par immersion de la cloche dans l'eau, ces gaz sont injectés dans le ballon qui contient alors exactement 200 litres d'air renfermant 2 litres d'oxyde de carbone pur, mélange à 1/100.

Chez un chien du poids de 14 k. 5 on découvre l'artère carotide; à l'aide d'une seringue, on aspire dans ce vaisseau 50 cc. de sang qui est injecté dans un flacon et défibriné par l'agitation; puis on adapte une muselière de caoutchouc sur la tête de l'animal, en ayant soin de recouvrir complétement les commissures labiales, et on fait respirer l'animal dans le ballon, aprés avoir interposé un appareil à deux soupapes, afin que l'animal fasse les inspirations dans le ballon et les expirations dans l'air. Les mouvements respiratoires présentent d'abord une grande amplitude; sept minutes après le début de l'intoxication, l'animal s'agite, il y a émission d'urine; au bout de quatorze minutes, les mouvements respiratoires et les battements du cœur se ralentissent; dix-neuf minutes après le début de l'expérience, les mouvements respiratoires et les battements du cœur deviennent très-rares; à vingt et une minutes, ont lieu les derniers battements du cœur; à vingt-deux minutes, l'animal est mort.

On ouvre alors l'abdomen, et, avec un trocart, on pique la veine cave inférieure; on recueille le sang, qui est coloré en rouge vif, dans un flacon que l'on agite vivement pour défibriner le sang. On a donc deux échantillons de sang, du sang normal et du sang intoxiqué, pris après la mort de l'animal. On détermine le pouvoir absorbant de chaque échantillon de sang pour l'oxygène : dans le flacon, on fait passer un courant d'oxygène dégagé d'un gazomètre, en immergeant dans le sang le tube abducteur du gaz; en un instant, le flacon se remplit de mousse, formée par les bulles d'oxygène avec le sang; on ferme le flacon avec un bouchon à l'émeri et on le fixe sur une planche horizontale, mise en mouvement oscillatoire rapide par un moteur hydraulique; le liquide est agité pendant une demi-heure avec le gaz, puis, le sang suroxygéné est filtré à travers un linge et un entonnoir dans un tube gradué, que l'on ferme avec un bouchon, et que l'on fait tourner rapidement à l'aide d'une corde, pour déplacer les bulles de gaz incluses dans le sang; le liquide est mesuré et introduit à l'aide d'un entonnoir fixé au-dessus du robinet à trois voies de la pompe à mer-

cure, dans le grand ballon récipient, absolument vide d'air, que j'emploie, depuis longtemps, pour extraire les gaz contenus dans les liquides, ballon dont le col est entouré d'un manchon traversé par un courant rapide d'eau froide ; le récipient étant immergé dans un bain d'eau maintenu à la température constante de 40°, par un régulateur de d'Arsonval, on extrait les gaz du sang, que l'on recueille dans une cloche pleine de mercure ; l'acide carbonique est absorbé par la potasse sur le mercure, puis je porte dans un bocal plein d'eau la cloche contenant de l'oxygène et de l'azote, je donne écoulement au mercure, qui est remplacé par l'eau ; je mesure exactement, dans une cuve à eau profonde, dont l'eau est constamment renouvelée, le volume du gaz qui reste, et je fais passer dans la cloche un volume d'hydrogène pur, supérieur au double du volume contenu dans la cloche graduée, qui porte deux fils de platine à sa partie supérieure et sert d'eudiomètre. La cloche est fermée avec un bouchon de caoutchouc, et on l'assujettit dans un support spécial, formé d'une tige de laiton portant deux curseurs, l'un fixe, l'autre mobile, le long de la tige sur laquelle on le serre avec une vis ; les gaz sont mélangés avec soin, puis on introduit l'eudiomètre dans un grand bocal de verre, qui retiendrait les éclats du tube s'il était brisé par l'explosion ; on fait passer une étincelle de bobine d'induction qui enflamme le mélange gazeux ; le tiers du volume disparu fait connaître l'oxygène.

Cette analyse eudiométrique est très-exacte, et je la préfère à l'emploi de l'acide pyrogallique, qui absorbe l'oxygène avec une certaine lenteur, qui a l'inconvénient de salir la cuve à mercure, et qui dégage, lorsqu'on l'agite avec la potasse, un peu d'oxyde de carbone ; en opérant ainsi, voici les nombres qui ont été obtenus : 100 cc. de sang normal pris dans l'artère carotide ont absorbé 22 cc. 1 d'oxygène sec à 0° et sous la pression de 760^{mm} ; 100 cc. de sang intoxiqué, pris dans la veine cave inférieure après la mort de l'animal, survenue vingt-deux minutes après le début de l'empoisonnement, ont absorbé 11 cc. 4 d oxygène, et contenaient par suite, $22{,}1 - 11{,}4 = 10$ cc. 7 d'oxyde de carbone ; ainsi, l'animal est mort dans une atmosphère à 1 pour 100 d'oxyde de carbone, bien avant que le sang ait été saturé de ce gaz, car ce liquide pouvait encore absorber 11 cc. 4 d'oxygène, et la moitié environ de l'hémoglobine était combinée avec l'oxyde de carbone.

Si nous comparons le volume du gaz toxique combiné avec 100 cc. de sang avec le volume de ce gaz contenu dans 100 cc. du mélange gazeux qui circulait à travers les poumons, nous voyons que 100 cc. de ce mélange toxique contenaient 1 cc. d'oxyde de carbone, tandis que 100 cc. de sang ont fixé 10 cc. 7 du même gaz ; le rapport que nous cherchons est donc égal à 11 à peu près ; le sang, dans les conditions de l'expérience, a fixé onze fois plus d'oxyde de carbone que le volume de ce gaz contenu dans l'air respiré par l'animal.

Absorption de l'oxyde de carbone dans une atmosphère à 1/185. J'ai composé un mélange d'air et d'oxyde de carbone à 0,54 pour 100

ou à 1/185, contenant exactement autant d'oxyde de carbone que gaz provenant de la combustion du charbon qui fut analysé par M. F. Leblanc, et dans lequel un chien mourut empoisonné. Un chien du poids de 7 kil. 400 fournit d'abord du sang normal, pris dans l'artère carotide; le sang est défibriné et conservé dans un flacon. On fait respirer l'animal avec l'appareil à deux soupapes dans le ballon gonflé par 200 litres d'air renfermant 1,080 cc. d'oxyde de carbone pur; l'inspiration se fait dans le ballon, l'expiration dans l'air; vingt-deux minutes après le début de l'empoisonnement, l'animal se plaint et s'agite un peu; quarante-deux minutes après le début, les mouvements respiratoires cessent un instant, le pouls est très-faible; à cinquante et une minutes, arrêt des mouvements respiratoires, le cœur bat encore; à cinquante-deux minutes, arrêt du cœur; on ouvre l'abdomen, et, avec un trocart, on pique la veine cave inférieure, et on reçoit dans un flacon du sang d'un rouge vif. 100 cc. de sang normal, pris avant l'empoisonnement, absorbent 21 cc. 8 d'oxygène sec à 0° et sous la pression de 760^{mm}; 100 cc. de sang intoxiqué purent absorber seulement 6 cc. 8 d'oxygène dans les mêmes conditions, et contenaient, par suite, 21,8 — 6,8 = 15 cc. d'oxyde de carbone. L'air qui circulait à travers les poumons, renfermait 0,54 pour 100 d'oxyde de carbone, le rapport $\frac{15}{0,54}$ est égal à 27,7; on peut donc dire que 100 cc. de sang ont fixé à peu près vingt-huit fois plus d'oxyde de carbone que le volume de gaz contenu dans 100 cc. d'air pris dans le ballon.

Absorption de l'oxyde de carbone dans une atmosphère à 1/500. — Chez un chien, du poids de 9 kil. 450, on découvre l'artère fémorale et on prend dans ce vaisseau, à l'aide d'une seringue, 45 cc. de sang. Puis, on fait respirer à l'animal, toujours de la même manière, un mélange contenant 200 litres d'air et 400 cc. d'oxyde de carbone pur, mélange à 1 pour 500. Au bout d'une demi-heure, le ballon étant presque vidé, on fait une seconde prise de sang dans l'artère fémorale, puis on analyse les deux échantillons de sang :

100 cc. de sang normal ont absorbé 24 cc. 2 d'oxygène sec à 0°, et sous la pression de 760^{mm}; tandis que 100 cc. de sang partiellement intoxiqué ont absorbé 14 cc. 2 d'oxygène; la différence égale à 10 cc., représente le volume d'oxyde de carbone fixé par l'hémoglobine.

100 cc. du mélange d'air et d'oxyde de carbone qui a circulé dans les poumons contenaient 0 cc. 2 d'oxyde de carbone, tandis que 100 cc. de sang ont fixé, en une demi-heure, 10 cc. d'oxyde de carbone, le rapport $\frac{10}{0,2}$ est égal à 50; ainsi, il y eut 50 fois plus d'oxyde de carbone dans 100 cc. de sang que dans 100 cc. d'air introduit dans les poumons.

Absorption de l'oxyde de carbone dans une atmosphère à 1 p. 1000. — Les expériences suivantes ayant été calquées exactement sur les précédentes, je me contenterai de donner rapidement les résultats

obtenus : chez le même chien qui a servi à l'expérience précédente, on prend, huit jours après, du sang dans l'artère carotide ; 100 cc. de sang normal ont absorbé 25,5 d'oxygène sec à 0° et sous la pression de 760 millimètres ; on fait respirer l'animal pendant une heure et dix minutes dans le ballon ; 100 cc. de sang partiellement intoxiqué ont absorbé 15 cc. 4 d'oxygène ; la différence 25,5 — 15,4 est égale à 10 cc. 1, nombre qui représente le volume d'oxyde de carbone fixé par 100 cc. de sang. Mais 100 cc. d'air ne contenaient que 0 cc. 1 d'oxyde de carbone. Donc le sang à volume égal a fixé cent fois plus d'oxyde de carbone que l'air qui circulait dant les poumons n'en contenait ; ce rapport va donc toujours en augmentant.

Absorption de l'oxyde de carbone dans une atmosphère à 1/2000. — Dans une atmosphère qui contient seulement 1/2000 d'oxyde de carbone, le sang absorbe-t-il encore ce gaz ? On prend chez un chien du poids de 18 k. 2, dans l'artère fémorale, 50 cc. de sang, dont on détermine le pouvoir absorbant pour l'oxygène : 100 cc. de sang ont absorbé 21 cc. 8 d'oxygène sec à 0° et à la pression de 760 millimètres. On fait respirer l'animal dans le ballon de 200 litres contenant 100 cc. d'oxyde de carbone pur, et au bout de trois quarts d'heure on prend un nouvel échantillon de sang dont le pouvoir absorbant pour l'oxygène a été trouvé égal à à 17,2 ; la différence 21,8 — 17,1 = 4 cc. 7 est égale au volume d'oxyde de carbone qui a été fixé par 100 cc. de sang ; or, si l'on compare ce volume à celui de l'oxyde de carbone contenu dans 100 cc. d'air, qui est égal à 0 cc. 05, on trouve un rapport égal à 470/5 = 94. Ainsi, dans les conditions énoncées, au bout de trois quarts d'heure, dans une atmosphère indéfinie à 1/2000, le sang a fixé quatre-vingt-quatorze fois plus d'oxyde de carbone que l'air n'en contenait.

Absorption de l'oxyde de carbone dans une atmosphère à 1/4000. — Enfin j'ai cherché si, dans une atmosphère formée de 200 litres d'air et de 50 cc. d'oxyde de carbone pur, mélangé à 1/4000, le sang est encore capable de fixer de l'oxyde de carbone.

100 cc. de sang de la fémorale d'un chien du poids de 18 kil. ont absorbé 21,1 d'oxygène. L'animal est astreint à respirer pendant une heure le mélange à 1 p. 4000. Le sang pris dans l'artère fémorale absorbe 19,9 d'oxygène : la différence 21,1 — 19,9 = 1 cc. 2 représente le volume d'oxyde de carbone fixé par 100 cc. de sang ; mais 100 cc. d'air contenaient 0 cc. 025 d'oxyde de carbone. Le rapport que nous cherchons est égal à 1,2/0,025 ou à 48 ; ainsi, même dans ces conditions, 100 cc. de sang ont fixé 48 fois plus d'oxyde de carbone que le volume de ce gaz qui était contenu dans 100 cc. d'air.

— M. Rabuteau continue l'exposé de ses recherches sur les anesthésiques ; il traite de l'action de certains éthers (acétates d'éthyle, d'amyle, de méthyle) sur les animaux à sang chaud et à sang froid.

— M. Mathias Duval remet au bureau une notice sur M. Claude Bernard, notre illustre et regretté président.

— M. Vidal expose le résultat de ses nouvelles recherches sur les lésions de la pelade.

M. Magnan demande si la spore banale signalée par M. Vidal peut se distinguer de la spore spécifique.

M. Vidal répond que la spore de la gomme altérée, et celle de Trichaphyton, par exemple, présentent des caractères spéciaux. M. Malassez a indiqué dans son Mémoire des caractères distinctifs fort nets et faciles à vérifier.

M. Bert ne nie pas la cause parasitaire de certaines maladies du cheveu; mais il croit que l'on ne connaît pas exactement encore les spores contenues dans les cheveux des individus sains. On a trop cherché chez des sujets malades et pas assez chez les bien portants.

M. Vidal répond qu'il étudie surtout les spores profondes en arrachant le cheveu.

M. Malassez dit ne s'être placé que sur le terrain anatomo-pathologique : il a trouvé des spores dans tous les cas de pelade. Le collaborateur de M. Malassez est allé plus loin dans sa thèse, mais celui-ci n'endosse en rien ses opinions et réserve la question au point de vue clinique.

Note sur les températures comparées de l'aisselle et de la main; par M. le docteur Moty, médecin aide-major.

Dans la séance du 3 juin 1876 M. le docteur Couty, médecin militaire, communiquait à la Société de Biologie le résultat de ses recherches sur les températures comparées de l'aisselle et de la main; il concluait de ses observations, que plus la température générale s'élève, plus celles de la main et de l'aisselle tendent à s'égaliser; il opérait en France sur des sujets pyrétiques.

Durant l'été de la même année, l'auteur de cette note a pu prendre à Biskra, dans le nord du Sahara algérien, un certain nombre de températures comparées des mêmes régions ; ses observations ont été faites, au mois d'août, sur des soldats du 3e bataillon d'Afrique (Européens) en traitement à l'infirmerie pour des affections légères, qui laissaient la température de l'aisselle à + 37° environ : les mesures étaient prises, entre neuf et dix heures du matin, avec un thermomètre gradué en dixièmes. Le même instrument était placé successivement dans l'aisselle et dans la main du sujet. Les observations comprennent une période de huit jours et une vingtaine de mensurations comparées sur huit ou dix sujets, la température de la salle restant sensiblement à + 35°.

Il y avait :

a. Dans les deux tiers des cas, une différence moyenne de 0°,15 en faveur de la main.

b. Quelquefois égalité.

c. Exceptionnellement la température de l'aisselle restait faiblement supérieure à celle de la main. En moyenne, il y avait 0°,1 en moins du côté de l'aisselle.

En rapprochant ce fait des observations de M. le docteur Couty, qui a trouvé quelquefois dans les pyrexies la chaleur de la main supérieure à celle de l'aisselle (supériorité qu'il hésite à admettre), on est amené à penser qu'il s'agit, dans les deux cas, de modifications vaso-motrices ayant une cause déterminante analogue.

Sous le climat de Biskra, la température des appartements ne descend guère au-dessouus de + 32° pendant les mois d'été, tandis qu'elle s'élève ordinairement à + 35° et même + 40° pendant la journée ; d'un autre côté, l'air reste souvent très-calme pendant plusieurs jours consécutifs : dans ces conditions la perte de calorique est presque nulle et l'économie a beaucoup de peine à se débarrasser de celui qu'elle produit en excès.

Il en résulte une sensation pénible de tension intra-crânienne qui porte à rechercher la fraîcheur et le repos, sensation qui devient tyrannique vers la fin de l'été ; c'est à cette époque que se rapportent les observations résumées plus haut.

Nous ignorons quels auraient été leurs résultats sur les indigènes ; l'ascension de la température de la main accompagne-t-elle immédiatement celle du milieu, ou ne se produit-elle qu'à la longue par l'effet du climat ?

Quoiqu'il en soit, M. François-Franck ayant observé un phénomène analogue dans un cas anormal d'anévrysme aortique, attribua très-judicieusement l'élévation de la température de la main du côté malade à une paralysie vaso-motrice par compression des origines du système nerveux sympathique de la région : c'est dans le même ordre d'idées que nous sommes porté aussi à chercher l'explication du phénomène observé à Biskra ; il serait jusqu'à un certain point comparable aux résultats de la section du sympathique dans sa portion cervicale.

La puissance isothermale de l'économie tend à s'épuiser dans un milieu à + 35°, parce que la perte de calorique y est très-faible ; cette tendance détermine un réflexe vaso-moteur suivi d'une dilatation vasculaire périphérique ; les extrémités jouent, dans ce cas, le rôle d'une soupape de sûreté. Cependant la main reste pâle et la sensation subjective de chaleur n'y devient manifeste que par une comparaison à laquelle on peut se livrer en plaçant sa main dans sa propre aisselle. Il semble donc que les principales modifications circulatoires se passent dans les petits vaisseaux plutôt que dans les capillaires.

Ce qui précède s'applique sans doute également aux pyrexies, et l'ensemble des observations recueillies dans ces différentes conditions montre que la loi de répartition du calorique dans l'économie repose sur deux facteurs principaux, la température du milieu et le degré de chaleur centrale de l'économie. Plus ces deux facteurs s'élèvent, plus la température périphérique se rapproche de la température centrale.

Sans insister sur ces vues théoriques, nous résumons nos observations dans l'énoncé de ce fait que : sous l'influence des hautes températures atmosphériques, la chaleur de la main devient supérieure à celle de l'aisselle, sans que cette dernière dépasse notablement son niveau moyen des climats tempérés.

COMPTE RENDU DES SÉANCES

DE

LA SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

PENDANT LE MOIS DE JUIN 1878,

Par M. Albert ROBIN, secrétaire.

PRÉSIDENCE DE M. HOUEL.

Séance du 1er juin 1878.

M. Déjerine donne communication de la note suivante :

Sur l'existence d'un tremblement réflexe dans le membre non paralysé chez certains hémiplégiques.

On sait que, dans une certaine catégorie de cas d'hémiplégie, en particulier dans ceux qui s'accompagnent de sclérose descendante et de contracture (bien que le symptôme dont nous allons parler ne soit pas cependant toujours constant dans ces cas-là), on peut produire dans les membres du côté paralysé, en imprimant aux extrémités de ces membres certaines positions déterminées, un tremblement d'une nature spéciale, tremblement rhythmé, à oscillations très-régulières, et plus ou moins persistant, selon les cas. Ce tremblement est, en général, assez difficile à produire dans le bras du côté paralysé, mais il est, au contraire, assez facilement obtenu dans la jambe du côté malade, en appliquant la main sur la plante du pied et en fléchissant plus ou moins fortement le pied sur la jambe. On voit alors le pied agité d'une trémulation convulsive, constituée par une série d'oscillations régulières, produites elles-mêmes par une succession de petits mouvements d'extension et de flexion alternatifs du pied sur la jambe. C'est cette

forme de tremblement, bien connue depuis un certain nombre d'années, que l'on désigne sous le nom de *tremblement réflexe* des hémiplégiques. Ce tremblement unilatéral présente la plus grande ressemblance avec le tremblement bilatéral des deux membres inférieurs, que l'on observe dans certaines formes de paraplégie, dans les compressions de la moelle par exemple, ou dans la sclérose en plaques disséminées, et que certains auteurs ont désigné sous le nom d'*épilepsie spinale*.

Jusqu'à présent, à ma connaissance du moins, le tremblement réflexe du membre inférieur, chez les hémiplégiques, n'a jamais été observé que dans le membre du côté paralysé.

Les recherches que j'ai entreprises à cet égard démontrent d'une façon très-nette que, dans certains cas, ce tremblement réflexe s'observe dans le membre inférieur du côté sain, aussi bien que dans celui du côté malade, et qu'il s'y observe même assez fréquemment.

Sur une quinzaine d'hémiplégiques, examinés à ce point de vue, j'ai rencontré cinq fois le tremblement réflexe du pied du côté sain, en même temps que celui du côté paralysé.

Les cinq hémiplégies dans lesquelles j'ai constaté ce tremblement bilatéral étaient des hémiplégies communes, vulgaires, durant depuis deux à trois ans, portant uniquement sur la motilité et très-prononcées, car, dans quatre des cas, la marche et la station debout, sans que les malades fussent maintenus en équilibre, étaient impossibles.

Voici ce que j'ai observé sur ces cinq malades :

Le tremblement réflexe du membre sain était aussi intense et durait aussi longtemps que le tremblement du membre paralysé. Ce tremblement se produisait dans l'un et dans l'autre des membres inférieurs, par la simple flexion du pied sur la jambe, et durait très-longtemps, en imprimant à la main de l'observateur un tremblement régulier et énergique. En agissant à la fois sur les deux membres inférieurs, on obtenait un tremblement bilatéral. La flexion brusque du gros orteil était loin d'arrêter toujours le tremblement ; mais, dans certains cas, une constriction énergique des muscles de la région jambière postérieure faisait cesser le phénomène.

Chez deux malades, le tremblement du membre sain s'observait à l'occasion du moindre mouvement volontaire.

Tous ces malades avaient une contracture très-prononcée du bras et de la jambe du côté paralysé.

Du côté sain, le membre inférieur et le membre supérieur ne présentaient aucune espèce de paralysie, soit de la motilité, soit de la sensibilité ; tous les malades pouvaient se tenir longtemps dans la station debout, sur leur membre sain, à la seule condition qu'on les aidât à se maintenir dans un certain état d'équilibre.

A première vue, un observateur non prévenu, en voyant ce tremblement réflexe des deux membres inférieurs, eût conclu à l'existence d'une paraplégie, par compression de la moelle par exemple : on sait, en effet, que c'est surtout dans les cas de ce genre que l'on observe ce

phénomène ; mais l'examen du malade, en montrant, d'une part, une hémiplégie complète de tout un côté du corps, et d'autre part une intégrité absolue de la motilité du côté opposé, dans le membre supérieur comme dans le membre inférieur, excluait aussitôt la possibilité d'une hypothèse de ce genre.

Le phénomène clinique que nous décrivons, et qui existe chez certains hémiplégiques, n'est pas jusqu'à présent d'une interprétation physiologique très-facile, et, à cet égard, nous ne pouvons que formuler une hypothèse assez vraisemblable, mais à laquelle manque encore la sanction d'un examen anatomique. Peut-être, la sclérose latérale descendante, qui est constante dans les hémiplégies anciennes avec contracture, et qui, comme on le sait, se systématise dans la partie postérieure du cordon latéral du côté de la paralysie, s'est-elle, dans les cas que nous publions, propagée au cordon latéral du côté sain, et la moelle lombaire est-elle atteinte de sclérose bilatérale descendante, comme dans certains cas de paraplégie par mal de Pott par exemple : c'est aux recherches ultérieures qu'il appartient de démontrer ou d'infirmer l'exactitude de cette hypothèse.

Conclusions. — Chez certains hémiplégiques, qui, au premier abord ne diffèrent en rien des hémiplégiques ordinaires, on détermine dans le membre du côté sain, par la flexion du pied sur la jambe, un tremblement réflexe, en tous points analogue à celui qui existe dans le membre inférieur du côté paralysé.

M. Gubler croit que le tremblement est, dans ce cas, un phénomène d'inconduction : les ordres ne sont pas transmis. Ainsi, les saturnins, les alcooliques tremblent quand on comprime les conducteurs nerveux, ce qui équivaut manifestement à une inconduction. Certains tremblements nerveux n'ont pas d'autre cause prochaine.

On peut comparer cela à ce qui se passe dans les conducteurs électriques quand on fait varier la résistance.

M. Marey confirme absolument l'opinion de M. Gubler. Analysant ce qui se passe dans le tétanos, M. Marey a vu les secousses s'espacer et se dissocier quand on agit sur les conducteurs nerveux de manière à diminuer la conduction.

— M. Marey présente à la Société son dernier livre sur l'emploi des méthodes graphiques, et donne une analyse rapide des principaux mémoires contenus dans ce volume.

— M. Malassez présente, au nom de M. J. Renaut, la note suivante :

Note sur l'épithélium des glandes sudoripares.

La plupart des auteurs qui se sont occupés de la structure des glandes sudoripares se bornent à dire que l'épithélium, au niveau de la portion contournée du tube sécréteur, est formé de cellules polygonales et cylindriques. Cet épithélium repose sur une membrane propre, à la

surface interne de laquelle Czerny assure avoir imprégné d'argent un réseau endothélial.

Si l'on prend un fragment de peau d'un animal qui vient d'être sacrifié, et si l'on fixe les éléments anatomiques de ce fragment dans leur forme en immergeant la pièce dans l'alcool fort, l'on peut, le lendemain, pratiquer facilement des coupes minces dans la peau durcie. Sur des préparations convenablement colorées et examinées dans la glycérine l'on peut étudier aisément alors la structure du revêtement épithélial des tubes sudoripares contournés. Un fait qui n'a pas d'abord étonné, c'est que l'épithélium des glandes sudoripares d'une même région, et provenant de deux animaux de même espèce, immédiatement fixé dans sa forme par l'action instantanée d'un alcool au même degré (36° Cartier), présente souvent, toutefois, des aspects très-différents.

Sur des chevaux morveux ou farcineux, sacrifiés de grand matin, au moment même où ils sortaient de l'écurie, c'est-à-dire dont la peau n'avait été le siége d'aucune sudation abondante depuis quelques heures, j'ai constaté régulièrement que l'épithélium du glomérule sudoripare est formé de cellules cylindriques à protoplasma clair, à noyau refoulé tout près de la base et ressemblant absolument, sauf la dimension, à celui qui tapisse les culs-de-sac d'une glande en grappe à mucus, la sous-maxillaire par exemple.

Au premier abord, on serait même tenté de croire qu'il s'agit ici de cellules caliciformes. Mais l'ouverture supérieure du calice manque absolument, de même, du reste, que dans les cellules glandulaires de la sous-maxillaire. La partie transparente de la cellule est parsemée, à sa périphérie, de rares granulations, tout à fait analogues à celles qu'on observe dans la portion claire du protoplasma des cellules sécrétoires des glandes à mucus. Parfois ces granulations sont disposées en série, parallèlement à la hauteur de l'élément, et dessinent une ébauche de striation protoplasmique longitudinale.

Mais si le fragment de peau vient d'un animal qui a été soumis à une longue vivisection, ou à l'action prolongée des anesthésiques, si, en un mot, il a été placé dans des conditions qui amènent la diaphorèse, l'aspect de l'épithélium des glandes sudoripares est tout différent. La portion claire de la cellule n'existe plus ; elle a été envahie par le protoplasma, devenu partout granuleux ; le noyau gonflé occupe la partie moyenne de la cellule ; enfin, si l'action du réactif coagulant a été rapide, on voit la lumière du tube sudorifère rempli par le liquide de la sécrétion, solidifié sous forme d'une masse homogène qui rappelle l'aspect des caillots de lymphe.

Il résulte de là que, de même que dans les glandes en grappe, où la sécrétion longtemps continuée modifie la forme des cellules glandulaires, la diaphorèse change aussi, au bout d'un certain temps, la constitution des cellules qui tapissent la portion contournée des tubes sudoripares.

En second lieu, je ferai observer que, dans la majorité des cas, les

échantillons de peau humaine que l'on soumet à l'analyse histologique renferment des glandes sudoripares dont l'épithélium est modifié par la diaphorèse abondante qui accompagne l'agonie et précède la mort. L'on observe donc, le plus souvent, ces glandes dans un état très-analogue à celui qui se produit dans la sous-maxillaire après une longue excitation de la corde du tympan.

— M. Malassez présente ensuite, au nom de M. Picard (de Lyon), la note suivante :

Procédé pour étudier l'état des organes a un moment donné d'un empoisonnement.

Par les études que j'ai publiées sur l'action des sels de morphine, j'ai été amené à considérer le problème suivant qui se pose, du reste, dans un très-grand nombre d'autres recherches physiologiques :

Quel est, à un moment donné, sous une influence bien précisée, l'état d'un organe quelconque?

Pour résoudre la question ainsi posée, on a l'habitude d'employer la vivisection, de procéder directement sur le vivant à l'examen de la partie mise à nu.

Je ne veux pas, bien entendu, critiquer cette méthode, qui peut avoir de très-grands avantages dans les cas où elle est praticable dans de bonnes conditions. Je ferai remarquer même qu'elle peut seule permettre de comparer un organe donné dans deux moments consécutifs et distincts ; mais je ferai observer, en même temps, qu'elle n'est pas applicable à tous les cas, et que, dans d'autres, elle introduit dans l'expérience des influences spéciales considérables, dont la part n'est pas facile à préciser dans les observations.

Pour écarter ces difficultés dans les expériences que je rappelais plus haut, je me suis efforcé d'arriver au résultat par une méthode différente de celle classiquement utilisée.

Il fallait qu'elle fût applicable à toute expérience sans exception ; elle devait permettre facilement l'examen d'un organe, quel qu'il fût, à un moment donné, de l'influence toxique.

Pour tout dire en quelques mots, je devais pouvoir faire l'anatomie pathologique d'un appareil symptomatique provoqué, même lorsqu'il est fugitif et passager, et le relier aux symptômes observés comme on le pratique en pathologie.

Je ferai connaître aujourd'hui le procédé auquel je me suis arrêté, et j'en donnerai ultérieurement les applications, notamment au cas du narcotisme morphinique.

Je donnerai seulement un exemple de son emploi, qui me permettra une description plus facile. Je choisirai, pour ce but, un problème très-simple, et je me proposerai de savoir quel est l'état du poumon pendant la période d'insensibilité et de résolution musculaire, chez le chien soumis aux inhalations de chloroforme suivant les procédés ordinaires.

On comprend que l'ouverture du thorax, nécessaire à la constatation

directe, sur le vivant, introduirait une condition spéciale d'influence considérable, puisqu'il faudrait entretenir la respiration artificiellement, et on doit admettre que le problème n'est pas convenablement soluble par la méthode ci-dessus indiquée. Pour le résoudre, je procède comme il suit : je fais une très-petite incision à la peau du cou de l'animal, je mets la veine jugulaire à nu et introduis une canule dans son bout central. Cette opération est tout à fait innocente chez le chien et impuissante, à coup sûr, à modifier directement l'état de la circulation dans le poumon. On laisse alors, pour plus de sûreté, l'animal au repos quelque temps, afin de laisser se dissiper toutes les actions vasculaires réflexes qui auraient pu se produire au moment de l'incision, et l'animal est alors prêt pour l'expérience.

On lui fait respirer les vapeurs de chloroforme jusqu'à ce qu'il montre une insensibilité complète, et aussitôt cette période atteinte, cet état morbide bien établi, on pousse par la veine quelques centimètres cubes d'une solution concentrée d'un sel de potasse.

En faisant ainsi, on tue l'animal instantanément par arrêt du cœur ; la circulation est brusquement suspendue et chaque organe reste sensiblement dans l'état où il était pendant la vie. Le sang cessant d'aller au poumon et d'en sortir, la quantité qu'en contient cet organe reste ce qu'elle était au moment de l'injection.

Il ne reste donc qu'à faire l'examen, et ceci comme on le pratique après la mort chez l'homme.

En ouvrant le thorax avec précaution, sans léser ni le cœur, ni les gros vaisseaux, on constate aisément une énorme congestion qui est constante à la période d'anesthésie.

Le poumon est gorgé de sang à ce point qu'il revient à peine sur lui-même quand on ouvre le thorax ; sa surface est colorée en rouge foncé, au lieu de présenter cette teinte blanche, grisâtre, un peu rosée, qu'elle offre chez les chiens en pleine santé.

Il donne, sous le doigt, la sensation d'un corps assez ferme et résistant, au lieu de montrer cette souplesse qu'il a d'ordinaire.

Si on le coupe, ses fragments montrent des surfaces colorées et saignantes qui colorent rapidement l'eau à la surface de laquelle ils surnagent. On peut, en outre, constater qu'un volume donné de cet organe sectionné en petits fragments, dans une quantité d'eau donnée, lui communique une teinte plus intense que ne fait un volume égal d'un poumon sain.

La congestion, dans ce cas, est accusée à ce point qu'il est facile de l'observer sans aucune précaution ; il n'en est pas ainsi dans tous les autres états du même genre qu'on peut constater, et il y a alors une cause d'erreur possible que je veux indiquer, ainsi que le mode à suivre pour l'éviter.

Quand on a tué un animal en pleine digestion pour observer la congestion intestinale, et qu'on ouvre l'abdomen immédiatement, on met les intestins au contact de l'air : ce fluide agit sur eux comme un irri-

tant en provoquant les contractions de sa tunique musculaire et aussi celles des petits vaisseaux qui se vident, partiellement au moins, dans les grosses veines.

Pour éviter cette cause modificatrice, il suffit d'attendre que les fibres musculaires soient mortes et d'ouvrir l'abdomen seulement à ce moment.

— M. Albert Robin communique à la Société le résultat de ses recherches sur l'existence de deux caractères nouveaux des urines dans la néphrite interstitielle. Le premier de ces signes est la présence dans l'urine d'une quantité considérable d'uro-hématine ; le second est la présence dans le sédiment que laissent déposer les urines, d'amas pigmentaires amorphes et cristallins, et de masses de couleur grenat, dérivées de l'hémoglobine. Il existe un rapport direct entre les deux caractères et la diminution des globules rouges dans le sang des malades atteints de néphrite interstitielle.

— L'ordre du jour appelle le dépouillement du scrutin pour l'élection à une place de membre titulaire de la Société.

M. Franck est nommé membre de la Société.

— Une nouvelle place de membre titulaire est déclarée vacante.

— M. L. Malassez présente, en son nom, un appareil accompagné de la note suivante :

Correction des déformations produites par les chambres claires de Milne-Edwards et de Nachet.

Les chambres claires de Milne-Edwards et de Nachet, si commodes et si répandues, ont un inconvénient, celui de donner des dessins qui ne reproduisent pas exactement la forme des objets microscopiques dessinés.

On peut s'en assurer en dessinant des objets dont la forme vraie est très-exactement connue : divisions micrométriques, quadrillages, etc. Les divisions micrométriques, par exemple, au lieu de rester régulièrement espacées, seront d'autant plus écartées les unes des autres qu'elles seront dessinées plus loin du pied du microscope. Un carré donnera un trapèze ou un quadrilatère irrégulier, mais jamais un carré parfait, etc.

Ces déformations sont peu sensibles, lorsque la portion du champ microscopique utilisée par le médecin est peu considérable ; mais, si elle est étendue, les déformations ne peuvent plus être négligées. J'ai dessiné un carré très-régulier qui m'a donné un trapèze dont la petite base avait 114 millimètres et les côtés 135 ; c'est-à-dire que, pour les dessins d'une même longueur, le côté d'un carré, les différences étaient de 22 millimètres sur 114, soit de plus de 19 pour 100.

On voit, par là, combien grandes sont ces déformations, et à quelles erreurs on s'exposerait si on se servait de tels dessins pour des mesures précises.

Ces déformations sont dues à ce que dans les chambres claires de Milne-Edwards et de Nachet, les surfaces sur lesquelles se font les réflexions totales sont très-rapprochées l'une de l'autre. En effet, avec cette disposition, la réflexion sur la table ne peut se faire suivant l'axe vertical, car l'image serait vue en partie sur le pied du microscope et ne pourrait être recueillie. Il faut donc que l'image soit reportée en dehors du pied du microscope, et pour cela, que la réflexion se fasse obliquement. Mais alors l'image n'est plus recueillie sur un plan perpendiculaire à l'axe optique; et les distances relatives qui existent entre l'œil et les différents points du dessin, ne sont plus semblables à celles qui existent entre l'œil et les points correspondants de l'objet. Plus on l'écarte du pied du microscope, plus les distances relatives augmentent.

Or, comme les grossissements augmentent avec les distances de l'œil, il en résulte que dans un dessin recueilli sur la table, le grossissement augmente au fur et à mesure qu'on l'éloigne du pied du microscope. Voilà pourquoi les divisions micrométriques sont d'autant plus écartées qu'elles sont dessinées plus loin du microscope; voilà pourquoi le carré donne un trapèze dont la petite base se trouve près et la grande base loin du microscope.

Après ces explications, il est évident que pour obtenir, avec lesdites chambres claires, un dessin semblable à l'objet, il faut faire en sorte que l'image soit recuillie sur un plan perpendiculaire à l'axe optique.

Deux procédés peuvent être employés : ou bien, incliner le microscope, en laissant le papier horizontal sur la table; ou bien, incliner le papier à dessin, en laissant le microscope vertical. J'ai essayé les deux procédés; le second, quoique ayant certains désavantages, m'a paru le plus pratique à réaliser, et j'ai fait construire une planchette à dessin, spéciale à cet usage.

Cette planchette à dessin se compose : 1° d'une partie horizontale sur laquelle se place le microscope; 2° d'une partie inclinée sur laquelle on dessine; 3° d'un tasseau destiné à maintenir l'inclinaison. Le tasseau n'est pas fixé directement à la portion inclinée; il est fixé à un chariot qui, guidé par des coulisses, peut s'enfoncer plus ou moins sous la planchette inclinée; on peut ainsi faire varier l'inclinaison de la planchette, ce qui était nécessaire, toutes les chambres claires ne produisant pas la même obliquité dans l'axe optique. Le tasseau passe devant une échelle graduée, située sur le bord de la planchette, et indique le degré d'inclinaison obtenu. Le chariot peut être complétement sorti de ses coulisses, ce qui permet de terminer à plat, dans une position plus commode, un dessin dont le croquis a été pris à l'inclinaison nécessaire; enfin, s'il était besoin de consulter à nouveau la chambre claire, le chariot pourrait être remis exactement à la même place, grâce à l'échelle d'inclinaison. La portion horizontale destinée à porter le microscope est fixée par des charnières à la portion inclinée, ce qui permet de faire varier l'inclinaison de celle-ci selon les besoins, tout en

la maintenant dans un rapport constant avec le microscope, ce qui est nécessaire pour que la coïncidence persiste entre l'image microscopique et le dessin. J'ajouterai que les différentes pièces de cette planchette peuvent être repliées sur elles-mêmes, de façon à rendre l'appareil très-portatif.

Pour les cas où il est nécessaire de faire les dessins à des hauteurs variables au-dessus de la table (pour la mesure du pouvoir amplifiant par exemple), j'ai utilisé la tablette à dessin de notre collègue M. Künckel d'Herculais, en la modifiant légèrement; la planchette sur laquelle se fait le dessin étant horizontale, il suffisait, pour la rendre oblique, de la fixer au pied par un de ses côtés au moyen de charnières; et de soulever plus ou moins, du côté opposé, avec un tasseau, une crémaillère ou tout autre système.

Quelque soit le procédé de l'appareil employé, du moment que l'image sera recueillie sur un plan exactement perpendiculaire à l'axe optique, les déformations signalées ne se produiront plus, le dessin sera l'image fidèle de l'objet, et les chambres claires de Milne-Edwards et de Nachet pourront alors être employées même dans les cas où la plus grande exactitude est nécessaire.

Séance du 8 juin 1878.

M. Malassez, à propos du procès-verbal, présente à la Société l'appareil dont il a parlé à la dernière séance.

M. Dumontpallier, obligé de prendre un congé à cause des opérations du concours du Bureau central, prie la Société de vouloir bien désigner un de ses membres pour remplir provisoirement ses fonctions de secrétaire général.

La Société désigne M. de Sinéty, qui prend place au bureau.

— M. Leven fait la communication suivante :

Physiologie de l'intestin.

La voie suivie par les physiologistes pour étudier cette physiologie, n'a pas été, jusqu'à présent, très-féconde :

Tous les expérimentateurs faisaient à l'intestin des lésions graves qui devaient altérer les excrétions et sécrétions de l'organe.

Il n'en est pas de plus sensible ; et ouvrir le ventre de l'animal, triturer l'intestin, l'ouvrir, lui appliquer des ligatures, etc., ce sont autant de manœuvres qui devaient fausser les données de l'expérience; ce n'est plus expérimenter selon l'esprit physiologique.

De toutes les expériences qui ont été faites, et elles sont nombreuses, nous n'en rappellerons que deux qui sont réellement intéressantes.

Ce sont celles de Budge et d'Arm. Moreau : Budge avait enlevé, il y a une vingtaine d'années, les ganglions du plexus solaire, et il a vu une diarrhée sanguinolente se produire chez les animaux. On espérait, bien

à tort, expliquer, avec cette expérience, le mécanisme de la diarrhée. La lésion que faisait Budge est trop grave pour qu'on puisse conclure de cette expérience. Moreau examinant une anse d'intestin et voyant quelques centaines de grammes de liquide s'excréter dans l'intestin, avait confondu ce liquide avec le suc intestinal.

J'ai fait des expériences nombreuses sur le chien, et pour arriver à connaître la physiologie de l'intestin, j'ai pensé qu'il ne fallait pas martyriser l'animal, mais observer comment il se comporte vis-à-vis des substances médicamenteuses, comment il répond à l'action de ces substances, et que l'on parvient ainsi, par voie indirecte, à se rendre compte des propriétés physiologiques de l'organe.

J'ai étudié les trois classes de substances dites purgatives, les dialytiques, mécaniques et drastiques, classification purement empirique dont aucun expérimentateur n'a, jusqu'ici, indiqué la valeur.

Quelle est l'action des purgatifs ?

Cela avait été si peu indiqué, que les observateurs allemands, Thiry et ses élèves ont soutenu que le purgatif ne fait qu'exagérer les mouvements intestinaux, ne produit aucune excrétion, et que les liquides qui sont expulsés à la suite de l'administration d'un purgatif ne sont que ceux contenus normalement dans l'intestin. Or, cela est complétement erroné.

Les expériences m'ont prouvé que le purgatif salin ne produit qu'une excrétion de certains éléments du sang et fait sortir l'eau et le chlorure de sodium en grande quantité ; elles m'ont prouvé également que les purgatifs mécaniques font excréter, outre l'eau et le sel marin, une assez grande quantité d'albumine ; et dans les purgatifs dits mécaniques, j'ai étudié surtout l'huile de ricin.

Dans ce groupe, le charbon est classé près de l'huile de ricin ; le charbon n'a aucune action ; j'ai donné 20 et 30 grammes de charbon à des chiens. L'estomac et l'intestin ne contenaient aucun liquide et ne présentaient pas trace d'éructation.

Ce terme de mécanique est absolument impropre en physiologie ; rien n'est mécanique. Les physiologistes pensaient que ces substances agissaient comme mécaniquement en excitant au passage les glandes intestinales, et que le liquide qu'elles produisent venait des glandes.

Enfin, dans le troisième groupe, les drastiques appellent dans l'intestin avec l'eau, le sel marin, l'albumine, les leucocytes.

Les trois classes de substances purgatives doivent donc être classées d'après la nature des excrétions qu'elles déterminent.

Ce ne sont pas les glandes de l'intestin qui répondent à leur action, mais les capillaires de l'intestin. En effet, il est facile de reconnaître expérimentalement que, si le liquide déversé dans l'intestin a les propriétés digestives du suc intestinal, on ne peut plus faire de digestion avec les membranes de l'intestin, et que, si ce liquide n'a pas de propriétés digestives, le suc intestinal est encore inclus dans les glandes.

Avec ces mêmes substances, on détermine des excrétions vasculaires dans l'estomac comme dans l'intestin ; seulement les vaisseaux de l'estomac ne laissent passer que de l'eau et du chlorure de sodium, avec les trois groupes de substances.

Celles-ci ne produisant pas dans l'intestin un flux de suc intestinal, pas plus qu'elles ne font sécréter du suc gastrique dans l'estomac ; elles produisent une excrétion des éléments du sang et non une excrétion glandulaire.

C'est là la première donnée de mes recherches que je voulais indiquer aujourd'hui et qui me paraissent avoir un réel intérêt, tant au point de vue de l'effet physiologique des purgatifs que de la physiologie de l'intestin.

M. Laborde demande s'il faut compter le poivre au nombre des aliments, puisqu'il sert habituellement à provoquer l'excrétion du suc gastrique dans les expériences physiologiques.

M. Leven : Le poivre détermine d'abord de la congestion ; mais s'il est en grande quantité, il arrive jusqu'à l'irritation. Dans ce cas, l'estomac ne donne en somme que la quantité de suc gastrique qu'il contient.

— M. Hayem étudie, devant la Société, l'origine des hématoblastes.

— M. Bochefontaine communique des recherches faites, en commun avec M. Mourrut, sur les propriétés de certaines plantes exotiques.

— M. Bochefontaine, au nom de M. Nachtel, présente une note sur la dilatation pupillaire qui accompagne l'injection d'air dans le poumon.

— M. Bochefontaine présente des calculs assez volumineux trouvés dans le bassinet d'un chien. Ils sont formés d'oxalate de chaux, d'acide urique et d'urate d'ammoniaque.

— M. Bochefontaine présente un fragment de foie rempli de larves.

— M. Bochefontaine communique le résultat d'expériences sur l'influence des excitations électriques sur les embryons de chat.

M. Albert Robin, à propos de l'une des communications précédentes, rappelle que la gravelle urique n'est pas très-rare chez le chien, surtout chez les chiens de salon.

— M. Henninger présente à la Société un travail sur les peptones, leur nature et leur mode de préparation.

— M. Pouchet présente les deux notes suivantes :

I. — Note sur l'évolution des éléments du sang des ovipares.

L'évolution des éléments figurés du sang chez les animaux dépourvus de glandes lymphatiques, chez lesquels la moelle osseuse existe à peine,

et enfin auxquels on a enlevé la rate, pouvait offrir un certain intérêt. Ceux que nous avons mis plus spécialement en expérience ont été des tritons (*T. Cristatus*). Nous dirons de suite que l'ablation de cet organe paraît n'avoir qu'une influence très-limitée sur la constitution du sang. Tout au plus remarquons-nous dans le sang d'animaux opérés depuis sept semaines, mais bien nourris, quelques formes aberrantes qui semblent plus rares, ou peut-être ne pas exister dans le sang de tritons de même espèce pêchés depuis deux jours dans les mares.

Comme nous l'avons déjà dit, nos observations confirment de tous points celles de M. Vulpian sur la provenance des hématies; nous croyons seulement, grâce aux procédés employés par nous, pouvoir fixer les phases de ce développement mieux qu'on l'avait fait avant nous. Comme point de départ, on peut envisager le leucocyte simple constitué par un noyau sphérique avec un seul nucléole et un corps cellulaire extrêmement réduit, presque indistinct. Dimension : 12 μ. Réactions : fixation énergique du carmin après traitement par l'acide osmique, gonflement par le séjour de vingt-quatre ou quarante-huit heures dans l'eau distillée ou additionnée d'une faible quantité de picro-carminate. Le nom de « leucocyte type ou primaire » peut convenir à cette forme susceptible de se développer, suivant deux directions différentes, pour devenir soit *hématie*, soit *leucocyte confirmé*. Dans l'un et l'autre cas, le premier phénomène observé est la multiplication du nucléole et la production d'une segmentation incomplète accusée par des sillons. Cette phase initiale est commune.

Hématies. — Le noyau avec ses nucléoles multiples et ses sillons rréguliers de segmentation, prend la forme ovoïde. Aux deux extrémités de son grand axe se développent deux lames aplaties de substance hémoglobique, d'abord hyaline, ne fixant pas le carmin. Pour le noyau, mêmes caractères que ci-dessus. Les hématies parvenues à cette phase sont les *hématoblastes* de Hayem.

Le noyau augmente considérablement et atteint des dimensions maxima. Il est entouré d'une marge uniforme de substance hémoglobique teintée d'une manière reconnaissable. Caractères du noyau : il fixe beaucoup moins le carmin que précédemment; il gonfle par l'eau comme précédemment. Dimensions : 21 à 24 μ de long sur 12 à 18 de large.

L'apparence réticulée que présente le noyau dès cette époque, résulte du sectionnement irrégulier de sa substance, qui s'est poursuivi. Il n'y a pas, à l'intérieur, de réticulum proprement dit de substance granuleuse, mais seulement des cloisons séparant des lobes de segmentation, comme le prouvent certaines formes aberrantes que l'on rencontre peut-être plus souvent dans le sang des animaux dératés.

Dans l'hématie confirmée, le noyau a diminué de volume, sa structure lobulée persiste, il ne fixe pas le carmin, ne gonfle pas dans l'eau. A un état plus avancé de régression, l'hématie a diminué encore de volume ; la substance hémoglobique est devenue plus foncée, plus réfrangible. L'élément se dissout finalement dans le sérum.

Leucocytes. — Le leucocyte primaire, non destiné à devenir hématie augmente de volume; en même temps le nucléole se multiplie et des sillons de segmentation se produisent. Le sectionnement en quatre paraît être la règle (celle-ci s'étend d'ailleurs aux mammifères). Le corps cellulaire devient plus considérable par rapport au noyau ; après fixation par l'acide osmique il se dissout à la longue dans l'eau. La réaction du noyau n'a pas varié : fixation énergique du carmin, gonflement par l'eau. Les leucocytes arrivés à cette période peuvent entrer en régression ; l'amas nucléaire cesse alors de fixer le carmin, l'élément tout entier prend, dans le picro-carminate, une teinte verdâtre spéciale, sa substance devient plus réfringente.

Un degré d'évolution plus avancé (peut-être aberrant) est celui des leucocytes dit « à noyaux en boudin » : ils sont plus volumineux, le corps cellulaire se dissout, à la longue, dans l'eau comme précédemment, et on peut voir alors l'amas nucléaire composé de noyaux successifs ayant généralement un nucléole et enfermés dans une gaîne hyaline, qu'on voit resserrée entre chacun de ces noyaux en les tenant reliés les uns aux autres.

Les relations phylogéniques des *leucocytes de Semmer* paraissent plus difficiles à établir. Nous nommons ainsi les leucocytes à granulations *périphériques* de substance hémoglobique et à *noyaux tangents* que Semmer avait décrits avant que nous n'ayons signalé, de notre côté, dans une précédente communication, leur existence et leurs caractères chez les squales. Les leucocytes de Semmer peuvent subir une régression semblable à celle que nous indiquons plus haut chez les leucocytes normaux.

Le volume des noyaux dans les leucocytes de Semmer, la persistance d'un nucléole unique dans ces noyaux, semblent indiquer qu'il doivent, par caducité partielle du corps cellulaire, se séparer. Ils représentent alors autant de leucocytes primaires, pour lesquels le double cycle évolutif que nous avons décrit recommence. Il en est de même, sans doute, des noyaux des leucocytes normaux qui ont subi le sectionnement régulier en quatre. Enfin, il est possible que les petits noyaux également nucléolés dont l'ensemble donne l'apparence de « noyau en boudin », s'individualisent de même, bien que cela paraisse moins probable. Telles seraient, en tout cas, les seules sources de réparation du sang chez les animaux dépourvus de glandes lymphatiques, privés de rate et chez lesquels, en outre, la moelle osseuse est réduite à des proportions insignifiantes au point de vue de la régénération rapide du sang, en admettant que ce tissu joue nn rôle de ce genre.

II. — Note sur la constitution du sang après l'ablation de la rate ; par M. Pouchet.

Après un nombre considérable d'expérimentations, nous avons pratiqué l'extirpation de la rate, dans le but spécial d'observer les conséquences de l'opération sur la constitution du sang. Mossler qui

avait tenté la même recherche, convient que les procédés dont il disposait, étaient insuffisants ; nous avions à la fois un procédé sûr dans l'emploi de l'acide osmique, et une habitude déjà longue de ces sortes de recherches. Nous n'avons pas seulement opéré des mammifères chez lesquels on a souvent admis une action vicariante d'organes autres que la rate ; nous avons dératé des oiseaux, des tritons chez lesquels il n'y a pas de glandes lymphatiquss, et des poissons chez lesquels la moelle osseuse fait complétement défaut. Des turbots avaient été dératés à la fin d'octobre 1877, marqués d'anneaux d'argent et rejetés dans les viviers de Concarneau ; un de ces animaux est mort dans le courant de janvier, mais on nous informe qu'un autre était en vie le 3 juin ; on peut supposer que le sang n'a pas subi chez lui plus d'altérations que chez les tritons et les oiseaux soumis à la même opération. Neuf tritons (*T. Cristatus*) ont été dératés le 12 mars 1878. Ils ont été placés dans l'eau, bien nourris ; la cicatrisation de la plaie a marché rapidement. Un de ces animaux ouverts a montré qu'il n'y avait aucune régénération de la rate. Le sang, comparé à celui d'animaux de même espèce, pêchés l'avant-veille dans les mares, ne présente rien de spécial, sauf peut-être quelques formes aberrantes des éléments du sang, mais tout à fait sporadiques. De même chez des pigeons dératés. De même chez des chiens et enfin chez des chats dératés au moment de la naissance ; chez ces derniers l'opération a été faite sur trois individus appartenant à deux portées. Le sang, jusqu'à ce jour, n'a rien offert de particulier; il a gardé les caractères individuels qu'il présentait au moment de l'opération chez les animaux des deux portées. Dans l'une de ces portées, en effet, composée de trois petits chats entièrement albinos et dont l'un a été dératé, le sang a toujours offert depuis la naissance (commencement d'avril) jusqu'à ce jour, une abondance extraordinaire et tout à fait anormale de leucocytes et de globulins ; examiné à plusieurs reprises, il s'est toujours présenté avec un aspect laiteux extrêmement prononcé, comme du lait teinté avec une très-faible quantité de carmin et légèrement rosé.

La conséquence des expériences que nous relatons, est donc que l'origine des éléments du sang ne doit être cherchée ni dans la rate, ni dans les autres organes dont le rôle vicariant reste absolument hypothétique et ne se manifeste d'ailleurs, comme l'a remarqué Mossler, par aucun changement de structure apparent. Les éléments du sang se renouvellent aux dépens d'eux-mêmes ou des éléments qui y sont normalement versés par le système lymphatique.

Nous ajouterons que la réparation du sang, après les fortes saignées, chez les chiens dératés, suit les mêmes phases que chez les chiens non dératés. Peut-être remarque-t-on seulement une abondance moindre de leucocytes dans les premiers jours.

M. Malassez, en son nom et au nom de M. Picard, au sujet de la première communication de Pouchet, présente la note suivante :

SUR LES FONCTIONS DE LA RATE.

DES ALTÉRATIONS DES GLOBULES SANGUINS CONSÉCUTIVES A L'EXTIRPATION DE LA RATE.

Les chiens, résistant parfaitement à l'extirpation de la rate, nous avons voulu voir si cette opération n'amenait pas quelque altération dans la composition du sang et combien de temps durait cette altération. Nous nous sommes uniquement préoccupé, dans cette première série d'expériences, de la richesse du sang en globules et en hémoglobine.

La richesse du sang en globules était évaluée au moyen du compte-globules ; la richesse en hémoglobine, au moyen de l'hémochronomètre. En divisant cette dernière valeur par la précédente, nous obtenions la quantité d'hémoglobine par globule.

Nos expériences ont été faites sur des animaux jeunes, condition nécessaire au succès, ainsi que nous l'avons dit précédemment.

1° Un premier chien est gardé un mois avant d'être opéré, l'examen du sang, répété deux fois à quelques jours d'intervalle, nous donne :

	NOMBRE DE GLOBULES	HÉMOGLOBINE	
	par mill. cube.	par mill. cube.	par globule.
Moyenne.......	4.239.000	0.105	25.11
13 octobre 1876	Extirpation de la rate, perte de sang peu considérable.		
18 octobre.....	3.280.000	0.058	17.68
15 novembre...	5.100.000	0.077	15.09
27 janvier 1877.	5.180.900	0.096	18.55
23 mars........	5.000.000	0.096	19.20
25 août........	4.100.000	0.110	26.82

A cette époque, le chien étant devenu galeux, est tué.

Qu'indique cette expérience ? L'extirpation de la rate a amené, chez cet animal, une diminution dans la richesse du sang en globules et en hémoglobine. Mais la diminution dans le nombre des globules a été passagère, puisqu'elle avait cessé un mois après l'opération ; de plus, elle a été peu considérable. La diminution d'hémoglobine, au contraire, a été très-persistante et beaucoup plus intense ; aussi les globules sont-ils restés longtemps pauvres en hémoglobine. L'extirpation de la rate a donc amené une diminution passagère dans le nombre des globules par millimètre cube, et une diminution durable dans la richesse de ces globules en hémoglobine.

Deux autres expériences, quoique moins complétement suivies, nous ont donné les mêmes résultats.

Il y avait lieu de se demander si cette altération du sang était bien le fait de l'extirpation de la rate, et ne pouvait être attribuée soit à la

perte de sang, soit à des troubles consécutifs à l'ouverture de l'abdomen. De là les expériences suivantes :

2° L'altération est-elle due à une perte de sang ? Pour que les conditions d'expérience soient aussi semblables que possibles, nous avons fait une hémorrhagie à un chien dératé depuis un an (printemps 1876), et qui était en excellent état de santé. Trois examens de sang nous avaient donné les résultats suivants :

	NOMBRE DE GLOBULES	HÉMOGLOBINE	
	par mill. cube.	par mill. cube.	par globule.
Novembre 1876.	5.200.000	0.020	23.97
Janvier 1877....	4.940.000	0.115	23.29
23 mars 1877...	5.460.000	0.125	22.89
id. 11 h.m.	Prise de 175 cent. cub. de sang par la fémorale.		
id. 1 h. s.	3.960.000	0.096	24.04
24 mars	4.120.000	0.090	22.08
25 mars........	4.200.000	0.096	22.85
28 mars........	4.200.000	0.096	22.85
5 avril........	4.450.000	0.101	22.69
	La plaie inguinale est complétement cicatrisée.		
20 avril........	4.700.000	0.115	24.46
28 avril........	4.800.000	0.115	23.95

Dans cette expérience il y a bien eu, comme dans la précédente, diminution de la richesse en globules et dans la richesse en hémoglobine ; mais cette diminution a eu, de part et d'autre, même durée et même intensité. Autrement dit, l'hémorrhagie a amené une diminution dans le nombre des globules, mais pas d'altération dosable dans leur qualité.

Si la diminution de nombre a été plus marquée dans cette expérience que dans la précédente, il faut l'attribuer, pensons-nous, à l'hémorrhagie que nous avions faite plus abondante, afin de rendre les phénomènes plus sensibles.

3° L'altération est-elle due à l'ouverture de l'abdomen ? A un chien amené depuis peu de la fourrière, nous ouvrons l'abdomen, tirons la rate en dehors, faisons trois ligatures perdues sur le meso-gastro-splénique, en dehors des vaisseaux bien entendu, et fermons l'abdomen. Perte de sang très-peu considérable. Deux examens de sang avaient été faits au préalable.

	NOMBRE DE GLOBULES	HÉMOGLOBINE	
	par mill. cube.	par mill. cube.	par globule.
31 août 1877... (Jour de l'arrivée.)	5.500.000	0.125	21.72
3 septembre...	5.250.000	0.115	21.90
5 septembre...	Ouverture de l'abdomen.		
7 septembre...	4.600.000	0.110	23.91
12 septembre...	4.860.000	0.120	24.68
7 novembre ...	4.080.000	0.096	23.52

La plaie est complétement cicatrisée; l'animal est devenu galeux.

Nous trouvons encore une diminution dans le nombre des globules; mais il existe ici une cause spéciale qui ne s'était pas présentée dans les expériences précédentes et contre laquelle nous devons nous mettre en garde : le chien arrivait de la fourrière, il était inanitié; et l'un de nous a constaté que, dans ces conditions, il y avait augmentation de la richesse en globules probablement par suite de la concentration du sang. Ce qui nous porte à penser qu'il a dû en être ainsi dans cette expérience, c'est que le nombre des globules avait commencé à diminuer avant l'opération. Pour plus de sûreté, laissons ce point de côté, ce n'est pas, du reste, le plus important. Le fait capital est que nous ne constatons pas, comme dans notre première expérience, de diminution plus considérable dans la richesse du sang ou hémoglobine, ce serait plutôt le contraire, c'est-à-dire qu'il n'y a pas eu de diminution dans la proportion d'hémoglobine contenue dans les globules.

Si l'ouverture de l'abdomen et l'hémorrhagie n'amènent pas de diminution dans la proportion d'hémoglobine contenue dans les globules, nous sommes donc conduit à admettre que dans notre première expérience cette altération est bien le fait de l'extirpation de la rate; cette opération rendrait donc les chiens chlorotiques pendant un certain temps.

Quant à la diminution dans le nombre des globules, elle est moins importante, car elle peut être le résultat de bien des causes différentes et n'a rien de caractéristique.

— M. Moreau présente, au nom de M. Philipeaux, la note suivante :

Recherches expérimentales sur l'action physiologique de l'if. (*Taxus baccata.*)

J'ai fait de nombreuses expériences qui toutes m'ont démontré que l'ingestion stomacale de feuilles ou de teinture, ou de décoction de ces feuilles d'if, tue tous les animaux (chiens, rats, lapins, oiseaux, etc.), pourvu que la dose ingérée soit assez forte.

Un lapin, par exemple, meurt en quatre jours, s'il est soumis à un régime alimentaire unique de feuilles d'if; il meurt en quelques heu-

res, si on lui fait dans l'estomac une injection de 10 grammes de teinture ou 40 grammes d'une forte décoction de feuilles d'if.

Les lapins empoisonnés par cette substance (feuilles ou teinture) ne paraissent pas souffrir ; ils sont seulement comme endormis et leur sensibilité est considérablement diminuée.

Les effets de l'absorption des principes actifs de l'if ne sont plus les mêmes lorsque les conditions d'expérimentation sont changées. En effet, je viens de refaire de nouvelles expériences, seulement sur le lapin et toujours avec la même substance, et voici les résultats que j'ai obtenus :

J'ai donné, pendant deux mois, à un jeune lapin âgé de 2 mois, qui pesait le jour de l'expérience 450 grammes, 5 grammes de feuilles d'if hachées et mêlées à des aliments ordinaires. Ce lapin a bien mangé ses aliments ainsi mêlés de feuilles d'if. Il n'a jamais offert le moindre trouble apparent de la santé et il se porte encore très-bien.

Ce lapin, qui pesait 450 grammes le jour de l'expérience, pèse aujoud'hui 1.400 grammes, à peu près comme les autres lapins de la même portée et qui sont soumis au régime alimentaire ordinaire.

Il en est de même, lorsqu'on mêle aux aliments ordinaires des lapins la teinture ou la décocton d'if.

D'après ce fait, je puis dire que les feuilles d'if sont des poisons qui peuvent tuer des lapins, lorsque ces substances sont introduites seules dans l'estomac, c'est-à-dire sans être mêlées à des aliments ordinaires. Dans ces dernières conditions, au contraire, ces substances ne déterminent pas la mort et même elles ne produisent pas d'effets toxiques reconnaissables.

— M. Hayem fait une communication sur la formation des globules rouges dans les cellules vaso-formatives. Après avoir étudié les hématoblastes du chat nouveau-né il fut conduit à rechercher l'origine de ces petits éléments. Cette question est complexe et il se borne pour le moment à fixer l'attention sur le rôle des cellules auxquelles M. Ranvier a donné le nom de « vaso-formatives ». Dans l'épiploon du chat nouveau-né, au moment de la naissance ou dans les premiers jours qui la suivent, le développement des vaisseaux est déjà fort avancé; on y trouve cependant encore un petit nombre de cellules vaso-formatives complétement isolées du réseau vasculaire. Un bon nombre d'entre elles contiennent déjà des globules rouges, fait qui a déjà été indiqué par divers observateurs et sur lequel a insisté M. Ranvier (*Technique hist.* fasc. 4, p. 627 et suiv.), dans la description si exacte qu'il a donnée des cellules vaso-formatives. Ces globules rouges naissent sur place, dans le protoplasma de la cellule.

En étudiant ce phénomène sur des préparations faites par un procédé analogne à celui qui recommande Wissozky (Arch. f. mikv. anat. t. XIII, p. 479), c'est-à-dire en obtenant une double coloration à l'aide de l'éosine et de l'hématoxyline ; voici ce que l'on observe :

Les cellules vaso-formatives, encore peu développées, sont consti-

tuées par un corps protoplasmique allongé, terminé à chaque bout par une pointe longue et effilée. Ce corps présente des renflements au niveau des noyaux, ce qui lui donne un aspect noueux. Le protoplasma en est, par places, finement granuleux ou même homogène, ou bien plus grossièrement granuleux.

Dans ces derniers points, au milieu des granulations colorées en bleu ou en violet pâle par l'hématoxyline, on remarque de petits corpuscules réfringents, colorés en rouge-rubis, parfois nettement excavés. Ce sont des hématoblastes en tout semblables à ceux qu'on trouve dans le sang général et fréquemment au milieu du chapelet qu'ils forment, on voit un ou plusieurs globules rouges.

Quand les cellules vaso-formatives se développent, elles deviennent cylindriques, leur protoplasma se creuse d'une sorte d'espace vacuolaire plus ou moins étendu, qui contient alors les hématoblastes et les globules rouges. Ces éléments semblent nager dans un liquide, et ainsi se trouve constitué un véritable espace capillaire rempli de sang avant que la cellule vaso-formative soit réunie aux réseaux vasculaires voisins.

Dans quelques préparations, M. Hayem a vu des cellules vaso-formatives, moins développées encore, les unes fusiformes, les autres n'ayant qu'une seule pointe et qui déjà contenaient des hématoblastes, parfois même des globules rouges.

Ces faits montrent que les globules rouges, on pourrait plutôt dire le sang, naissent dans l'intérieur des cellules vaso-formatives, au sein de la partie granuleuse du protoplasma. Un certain nombre de granulations prennent en se développant les caractères des hématoblastes, puis de globules rouges adultes, tandis que le reste du protoplasma voisin paraît se dissoudre pour donner naissance à un espace vasculaire, premier vestige du canal vasculaire.

M. Hayem n'a pas vu de noyau dans l'intérieur des hématoblastes et dans les cellules vaso-formatives indépendantes; même lorsqu'elles renferment des globules rouges relativement abondants, il est impossible, comme M. Rouvier l'a déjà remarqué, d'apercevoir un seul globule blanc.

Il est donc évident que les globules rouges nés dans les cellules vaso-formatives ne proviennent ni d'une transformation des globules blancs, ni du développement d'un élément primitivement enucléé.

Wissozki, dont les recherches ont été faites sur les plis des membranes d'embryons de lapins, de 1 centim. 5 à 1 centim. 8 de long, fait provenir les globules rouges d'éléments nucléés, naissant dans le protoplasma des cellules vaso-formatives, et se multipliant par division. Il n'a pas poursuivi ses recherches sur les vaisseaux d'animaux nouveau-nés. Pour éviter toute confusion, il est utile de remarquer que cet auteur désigne sous le nom d'hématoblastes, les cellules vaso-formatives de M. Rouvier, tandis que le mot hématoblaste a été proposé par M. Hayem, pour dénommer les petits corpuscules destinés à devenir des globules rouges. Les cellules vaso-formatives ou angio-

blastes, servent à la fois à la formation des vaisseaux et du sang; elles sont hématogènes. Cette formation du sang est temporaire; il est probable qu'elle cesse lorsque tous les organes vasculaires ont acquis tous les vaisseaux qu'ils doivent conserver par la suite. Elle ne peut constituer qu'une des origines du sang, et M. Hayem se propose d'indiquer prochainement d'autres processus de formation du sang.

— M. Bochefontaine, au nom de M. le professeur J. Regnauld et au sien, fait la communication suivante :

Note sur les propriétés physiologiques des feuilles de l'antiaris toxicaria.

Vers le commencement de cette année, M. J. Regnauld reçut de M. Jardon[1], chirurgien de marine et son ancien élève, différents produits naturels recueillis au Tonquin. Parmi ceux-ci se trouve une grande quantité d'une matière solide, brune, d'apparence résineuse, contenue dans un flacon portant la suscription suivante : « Poison violent qui sert aux sauvages du Tonquin à empoisonner leurs flèches en bambou. » A cette substance est annexé un échantillon de rameaux chargés de feuilles qui, d'après la lettre d'un missionnaire jointe aux produits, provient de la plante d'où le poison des flèches est extrait.

Plusieurs expériences ont été faites dans le laboratoire de M. Vulpian avec une dissolution émulsive contenant 1 gramme de cet extrait pour 10 grammes d'eau distillée. Ces essais ont démontré que notre matière résinoïde possède les propriétés de l'*upas-antiar*, c'est-à-dire qu'elle constitue un poison du cœur extrêmement énergique, un type des toxiques cardiaques qui, chez la grenouille, agissent sur le ventricule et l'arrêtent en contraction rigide, en systole.

Si la quantité de poison est quelque peu considérable, si elle s'élève pour une grenouille à 5 ou 6 milligrammes d'extrait, par exemple, le cœur s'arrête en systole, une ou deux minutes à peine après l'intoxication, et il reste définitivement dans cet état. La grenouille continue néanmoins à se mouvoir et même à sauter, et ce n'est qu'au bout de plusieurs heures qu'elle s'affaiblit progressivement et meurt. Lorsque la dose est très-faible, l'agent toxique manifeste constamment et rapidement son action par un arrêt plus ou moins long du ventricule en systole ; les troubles cardiaques sont toujours caractérisés par un phénomène systolique ventriculaire et jamais on n'observe la moindre tendance à un ralentissement diastolique du ventricule.

D'un autre côté, M. le professeur Baillon n'a pas hésité à reconnaître aux feuilles et rameaux les caractères botaniques de l'*Antiaris toxicaria*, Leschen (Artocarpées). La matière solide que nous avons examinée est donc l'*upas-antiar*; mais, si sur ce point le doute n'est pas permis, on peut se demander avec M. Baillon si l'*Antiaris toxicaria*, arbre de l'archipel indien, est aussi originaire du Tonquin ou bien s'il y a été seulement transporté.

Les feuilles sèches mises à notre disposition étant évidemment ré-

centes et offrant un remarquable état de conservation, il nous a paru intéressant de rechercher si elles ne renferment pas une proportion appréciable d'*antiarine*, principe immédiat caractéristique de l'*upas-antiar* (Mulder) qui, de même que la digitaline, autre poison cardiaque, n'appartient pas au groupe chimique des alcaloïdes. (Brodie, Pelletier et Caventou, Mulder, etc.).

Ces feuilles, pulvérisées, pesaient seulement 46 grammes. Une si faible quantité de matière première était évidemment insuffisante pour permettre de mener à bonne fin une recherche chimique des principes toxiques contenus dans les feuilles. Nous avons donc eu recours à l'expérimentation physiologique pour laquelle nous avons employé un liquide dans lequel nous avons concentré tout le principe actif des feuilles, en utilisant les données fournies par les analyses antérieures de l'*upas-antiar*.

La poudre des feuilles, épuisée complétement dans un appareil à lixiviation par dix fois son poids d'alcool à 80° centig., a donné une solution de couleur foncée (vert-émeraude), due à une proportion considérable de chlorophylle. La solution, évaporée à + 50°, a abandonné un résidu fixe, solide, pesant 1 gramme 60 centigrammes ; celui-ci, repris par l'eau, a laissé déposer 5 centigrammes de matière résineuse inerte, et a donné, sous forme de solution aqueuse, tout le principe actif des 46 grammes de feuilles. Cette liqueur, évaporée à + 50° jusqu'à consistance solide, donne un poids fixe de 1 gr. 10.

Un certain nombre d'expériences ont été faites, par injection sous-cutanée méthodique, avec un liquide contenant 1 gramme de cet extrait dissous dans 10 grammes d'eau distillée, au même titre, par conséquent, que la solution d'*upas-antiar*. Mais, comme ce liquide tenait encore quelques particules solides suspendues, qui obstruaient la canule de la seringue, il a été filtré après avoir été étendu de la moitié de son poids d'eau distillée. La solution, complétement transparente, a été ramenée, par évaporation, à son poids primitif, et a servi dans les expériences physiologiques qui ont permis de comparer simultanément ses effets à ceux de la solution d'*upas-antiar*.

Pour déterminer des symptômes d'intoxication, il a fallu employer une dose d'extrait de feuilles quatre ou cinq fois plus considérable que la dose d'*upas-antiar* capable d'arrêter le cœur. Voici, du reste, l'exposé succinct de la marche de l'empoisonnement chez toutes les grenouilles mises en expérience avec l'extrait de feuilles :

Au bout d'une dizaine de minutes, les révolutions cardiaques tombent de 50 ou 55 à 8 ou 10 par minute. En même temps survient un peu d'affaiblissement général. Quelques grenouilles sont mortes six ou huit heures après l'introduction du poison ; les autres ont survécu, après avoir eu, pendant un temps plus ou moins long, huit ou dix battements par minute. La motricité des nerfs, la contractilité musculaire, les mouvements réflexes n'ont été atténués que longtemps après l'apparition du ralentissement si considérable des battements du cœur.

On a pu constater que les diastoles ventriculaires sont prolongées.

Mais ces diastoles prolongées ne ressemblent pas à celles qui sont observées quand on emploie certaines substances qui arrêtent le cœur en diastole, la *muscarine*, par exemple. Le rythme cardiaque est celui-ci: diastole auriculaire, systole auriculaire ; diastole ventriculaire, systole ventriculaire ; enfin, diastole ventriculaire pendant laquelle le ventricule, relâché, flasque, reste pâle et vide de sang. Le ralentissement des battements cardiaques paraît donc être le résultat d'un prolongement des diastoles ventriculaires. Lorsque la mort survient, elle laisse le ventricule cardiaque vide, dans cet état de relâchement diastolique.

Dans deux ou trois expériences, les oreillettes ont semblé lentes à se contracter, alors qu'elles étaient déjà remplies de sang, tandis que le ventricule entre en systole aussitôt qu'il a reçu l'ondée sanguine chassée par les oreillettes. En raison de la petite quantité de substance que nous avions à notre disposition, il n'a pas été possible d'étudier assez complétement ce jeu des oreillettes pour affirmer qu'il est constant et résulte indubitablement d'une action toxique ; nous le mentionnons sous toutes réserves. Mais si des recherches ultérieures viennent en confirmer la réalité, il prendra un véritable intérêt, car il permettra de tenter diverses investigations sur le jeu intime des contractions auriculo-ventriculaires au moyen de deux substances dont l'une paralyserait les oreillettes, tandis que l'autre arrête le ventricule en contraction.

En résumé, cette étude paraît établir que l'*Antiaris toxicaria* contient deux substances toxiques différentes : l'une (latex), connue sous le nom d'*upas-antiar* ou mieux d'*antiarine*, agissant sur le cœur pour arrêter le ventricule en systole rigide; l'autre fournie par les feuilles de la plante et possédant la propriété de ralentir et même d'arrêter aussi les révolutions cardiaques.

Mais, sous l'influence de cette dernière substance, le ventricule reste en diastole, vide de sang, pendant un temps plus ou moins considérable après chaque contraction ventriculaire et s'arrête définitivement dans cet état de relâchement.

Séance du 15 juin 1878.

M. d'Arsonval communique un travail sur l'action des courants électriques.

— M. Malassez présente, au nom de M. Vignal, le travail suivant :

Note sur le système ganglionnaire du cœur des poissons osseux.

On sait que lorsque l'on détache d'un cœur de grenouille le ventricule, un peu au-dessus du sillon auriculo-ventriculaire, ce ventricule continue pendant un certain temps de battre rythmiquement, mais que ses contractions deviennent de moins en moins fréquentes, à mesure

que l'on s'éloigne du 'moment de la section, et que, lorsque le ventricule ainsi détaché s'est arrêté, en irritant sa base avec la pointe d'un scapel, on lui voit reprendre ses battements rythmiques. Ce phénomène est dû à ce qu'il renferme un ganglion moteur, le ganglion de Bidder.

Mais fait-on sur le ventricule une section de manière à séparer le tiers supérieur des deux tiers inférieurs, cette dernière portion s'arrête et ne donne, quand on l'excite avec la pointe d'un scalpel, qu'une contraction unique ; quant au tiers supérieur qui renferme les ganglions de Bidder, il continue de battre comme le ventricule entier.

Le ventricule du cœur des poissons que j'ai eu l'occasion d'examiner (tanches, carpes, brochets, anguilles), présente un phénomène un peu différent. Le ventricule, étant séparé du bulbe aortique et de l'oreillette, après avoir ralenti ses mouvements petit à petit, s'arrête et ne reprend ses contractions que lorsqu'on l'excite mécaniquement *en un point quelconque*. Lorsqu'on le divise en deux parties égales, de manière à avoir la partie auriculaire d'un côté et la pointe de l'autre, ces *deux parties continuent de battre rythmiquement.*

Poussant l'expérience plus loin, c'est-à-dire en divisant le ventricule en quatre ou cinq morceaux séparés, suivant la taille de l'animal, on voit généralement tous ces morceaux continuer de battre rythmiquement.

Quand l'un ou l'autre de ces fragments a cessé de battre, si on l'excite assez fortement avec la pointe d'un bistouri, il reprend ses battements pendant un certain temps.

Quelquefois il arrive qu'après sa section, l'un ou l'autre des fragments reste immobile, l'excitation mécanique au moyen de la pointe d'un scalpel n'y provoque qu'une contraction unique, comme dans la pointe du cœur de la grenouille séparée de ses ganglions.

L'explication de ces faits nous est fournie par l'étude de la disposition du système ganglionnaire du ventricule.

Chez les poissons, le ganglion ventriculaire au lieu d'être formé, comme chez la grenouille, par deux ou trois petites masses situées à la base du ventricule, est composé de cellules ganglionnaires appendues par petits groupes ou isolément aux nerfs, qui se distribuent fort inégalement sur toute la surface ventriculaire.

Cette dissémination des cellules ganglionnaires sur toute la surface du ventricule explique pourquoi les différents fragments, dans lesquels on les sépare, continuent de battre ; chacun d'eux se trouve muni d'un certain nombre de cellules ganglionnaires, qui lui constituent un centre moteur.

Les fragments qui ne reprennent pas leurs mouvements après la section sont, je l'ai constaté, ceux qui ne possèdent pas de cellules ganglionnaires.

La manière différente dont se comporte le ventricule des poissons comparé à celui de la grenouille est donc une différence plus apparente

que réelle ; elle tient seulement à une disposition différente du ganglion moteur.

L'analogie entre le cœur des poissons et celui des grenouilles, se montre encore à propos du ganglion de l'oreillette. Lorsque l'on place une ligature à la hauteur du sinus veineux (septième expérience de Stannius), le cœur entier s'arrête.

Le même fait s'observe dans le cœur des poissons ; mais, au lieu de placer la ligature sur le sinus, qui ne contient pas de cellules ganglionnaires, il faut la placer à la limite du ventricule et de l'oreillette, le plus près possible de cette dernière ; le cœur s'arrête alors indéfiniment.

Si l'on examine ce point l'on y trouve un second ganglion, non pas dispersé comme celui du ventricule, mais, au contraire réuni en une seule masse.

— M. Javal présente une petite malade chez laquelle il a pratiqué l'iridectomie.

— M. Bochefontaine communique le résultat de ses expériences sur la commotion et la contusion cérébrales.

Méthode nouvelle pour le diagnostic rétrospectif de la réfraction, après l'extraction de la cataracte, et, d'une façon générale, dans l'aphakie ; par le docteur Badal.

L'absence, dans le système dioptrique de l'œil, du cristallin extrait, résorbé ou luxé, a reçu le nom d'*aphakie*.

Il est toujours intéressant de pouvoir faire, en pareil cas, ce que j'appellerai le diagnostic rétrospectif de la réfraction, en d'autres termes, de pouvoir dire quelle était primitivement la conformation optique du globe. Cette détermination a même une certaine importance pratique au point de vue de la pathogénie des lésions du fond de l'œil, puisque, dans certains cas, elle permet seule d'affirmer que telle ou telle lésions est, ou n'est pas, la conséquence d'une anomalie fonctionnelle, témoin les scléro-choroïdites postérieures, dont l'existence ne se révèle qu'après l'extraction du cristallin, et dont il n'est pas toujours facile de dire, à première vue, si elles se rattachent, oui ou non, à un état myopique.

Il n'est besoin d'aucune démonstration pour comprendre qu'entre le numéro du verre de lunette qui, dans l'aphakie, permet de voir distinctement au loin, et l'état de la réfraction de l'œil avant la perte du cristallin, il doit exister une certaine relation, telle que, l'un des deux facteurs étant connu, on puisse en déduire l'autre. Il est clair, par exemple, que l'opéré de cataracte primitivement myope aura besoin d'un verre moins fort que s'il eût été emmétrope, puisqu'il a déjà un excès de réfraction à son service ; que l'hypermétrope, au contraire, aura besoin d'un verre plus fort, et qu'à chaque degré de myopie ou d'hypermétropie, devra correspondre un verre correcteur différent.

Les auteurs qui ont traité de l'aphakie indiquent tous la marche à suivre pour résoudre le problème en question; le calcul n'est certes pas difficile, mais il est long et sans application possible à la pratique courante. La brochure de Borel (de Rouen) ne compte pas moins de 24 pages de démonstrations ou de formules algébriques (1) et la partie théorique de l'article *Aphakie*, de Donders (2), est certainement aussi étendue. Nulle part je n'ai trouvé, comme conclusion, une formule simple, claire, précise, permettant à chacun de résoudre, séance tenante, le problème suivant :

Etant donné le numéro du verre qui permet à un œil privé de cristallin de voir au loin le plus distinctement possible, en déduire le chiffre de la réfraction avant l'aphakie.

La longueur des calculs indiqués dans les traités d'ophthalmologie, et l'impossibilité d'arriver à une solution pratique à l'aide des anciennes méthodes, tiennent à deux causes : 1° à ce que le système de numérotage en *pouces*, se prêtait fort mal aux démonstrations; 2° à ce que les auteurs ont pris pour base de leurs calculs, le numéro du verre à prescrire en lunettes pour la vision au loin (ce verre étant supposé tenu à 13 millimètres environ, en avant de la cornée, c'est-à-dire à 1/2 *pouce*, ancienne mesure).

Dans l'œil pourvu de cristallin, ce point correspond au foyer antérieur de l'appareil dioptrique, et cette heureuse coïncidence simplifie à un haut degré la plupart des calculs d'optométrie. Mais il n'en est plus de même dans l'aphakie, où l'appareil réfringent est moins puissant, les distances focales plus grandes, et où, par conséquent, le foyer antérieur se trouve plus éloigné de la cornée.

Si l'on veut abréger les calculs, c'est donc au nouveau foyer antérieur, situé à 24 millimètres, environ, en avant de la cornée, qu'il faut placer le verre correcteur destiné à permettre le diagnostic rétrospectif de la réfraction, et l'on va voir combien est simple la formule à à laquelle on arrive par cette méthode.

Avant toute démonstration, je vais rappeler quelques faits ou propositions d'optique physiologique sur lesquels j'aurai à m'appuyer.

1° La longueur l de l'axe transparent de l'œil emmétrope type est égale à $23^{mm},30$ (Giraud-Teulon).

2° La myopie et l'hypermétropie sont, dans le plus grand nombre des cas, la conséquence d'une anomalie de longueur de l'axe antéro-postérieur du globe, la puissance de l'appareil dioptrique étant la même, à très-peu de chose près, dans tous les yeux. C'est par suite d'un abus de langage passé en habitude, qu'on dit d'un œil myope qu'il est est trop réfringent, et d'un œil hypermétrope qu'il a un déficit de réfraction; en réalité, le premier est simplement un œil trop long, le se-

(1) Borel. *Des lunettes après l'extraction de la cataracte.*

(2) Donders. *Des anomalies de la réfraction et de l'accommodation.*

rend un œil trop court, eu égard à la distance focale d'un appareil dioptrique toujours le même.

3° La distance focale antérieure f de cet appareil dioptrique est égale à $0^m, 020$; la distance focale postérieure f', à $0^m, 015$ (Listing).

4° Dans l'œil myope ou hypermétrope par excès ou déficit de longueur d'axe, la distance x de la rétine, au foyer postérieur de l'appareil réfringent, est donné par la formule :

$$x = N. f. f' = N \times 0^m,020 \times 0^m,015 = 0^m,0003 \text{ N}$$

N étant le numéro métrique du verre qui, placé au foyer antérieur de l'œil (13 millimètres de la cornée), corrige l'amétropie pour la vision au loin (Badal).

5° Dans l'aphakie, le calcul donne pour les longueurs focale antérieure et postérieure, φ et φ', comptées à partir du sommet de la cornée : $\varphi = 0^m,0237$; $\varphi' = 0^m,0317$ (Giraud-Teulon).

6° En pareil cas, la distance y de la rétine au foyer postérieur de la cornée, est donné par la formule :

$$y = N \varphi. \varphi' = N \times 0^m,0237' \times 0^m,0317 = 0^m,00075 \text{ N}$$

N étant le numéro du verre qui, placé au nouveau foyer antérieur, corrige la réfraction, c'est-à-dire rend la vision au loin le plus distincte possible (Badal).

Ceci posé, les calculs nécessaires pour établir le diagnostic rétrospectif de la réfraction, dans l'aphakie, vont se trouver fort abrégés.

Soit N, le numéro du verre qui, placé au foyer antérieur de l'œil privé de cristallin (24 millim. environ en avant de la cornée), permet au sujet de lire les plus petits caractères possibles d'une échelle progressive placée à une distance d'au moins 5 mètres. D'après ce qui vient d'être dit, on aura, pour la distance de la rétine au foyer postérieur de la cornée :

$$y = 0^{mm},75 \text{ N}.$$

La longueur totale x de l'axe antéro-postérieur du globe sera donc égale à $31^{mm},7 - 0^{mm},075$ N, et la différence de longueur d'axe, entre cet œil et l'œil emmétrope type, sera :

$$31^{mm},7 - 0^{mm},75 \text{ N} - 23^{mm},3 = 8^{mm},4 - 0^{mm},75 \text{ N}$$

Or, chaque différence de $0^{mm},3$ (trois dixièmes de millimètre), correspond une différence de réfraction de 1 dioptrie. Si on désigne par R l'excès ou le déficit de la réfraction avant l'aphakie, c'est-à-dire le numéro du verre de lunette qui, placé à 1/2 pouce de la cornée, aurait corrigé l'amétropie, on aura donc, en définitive :

$$R = \frac{8,4 - 0.75 \text{ N}}{0,3} = 28 - 2.5 \text{ N}$$

le tout exprimé en dioptries.

Lorsque N est égale à 0, c'est-à-dire lorsqu'il n'est besoin d'aucun verre correcteur pour voir au loin, malgré la perte du cristallin, R est

égale à 28. Cela signifie que le sujet avait primitivement une myopie de 28 dioptries (1 1/3 ancien). De pareils cas sont nécessairement fort rares ; mais j'ai eu l'occasion d'observer tout récemment un malade qui, à la suite d'une luxation traumatique du cristallin dans le corps vitré, se trouvait n'avoir qu'une hypermétropie fort légère : il lui suffisait d'un verre + 3, placé au foyer antérieur de la cornée, pour voir distinctement au loin. Avant la luxation du cristallin, sa myopie était donc égale à 19 dioptries 1/2 ($R = 28 - 2.5 \times 3 = + 19.50$). Il existait, en effet, un vaste staphylôme annulaire, avec atrophie choroïdienne généralisée ; néanmoins l'acuité était encore supérieure à 1/2. L'examen de l'autre œil était impossible par suite de l'opacification du cristallin.

Un opéré de cataracte a eu besoin, au contraire, pour voir au loin, d'un verre relativement fort, le + 14 ; c'est qu'il y avait antérieurement une hypermétropie de 7 dioptries ($R = 28 - 2.5 \times 14 = 7$).

Deux remarques pour finir.

Il est bien entendu que le verre placé à 24 millimètres de la cornée, pour faire le diagnostic rétrospectif de la réfraction, n'est pas celui qu'il faut prescrire à l'opéré. Les verres de lunettes sont généralement tenus à une distance moindre ; il faut donc un verre plus fort, à déterminer expérimentalement, comme d'habitude.

Je dois encore faire remarquer qu'une solution tant soit peu exacte du problème qui fait l'objet de cette note n'est possible qu'autant que l'acuité visuelle de l'œil examiné est encore assez bonne, j'entends par là supérieure à 1/4 ou 1/5. Au-dessous de ce chiffre, les malades font difficilement la différence entre plusieurs verres correcteurs, et on est exposé à commettre des erreurs grossières.

— M. Malassez communique, au nom de M. J. Renaut, le travail suivant :

Note sur les réseaux vasculaires limbiformes du tissu connectif lache.

La forme générale des réseaux vasculaires sanguins du tissus cellulaire lâche ou diffus, a été, jusqu'ici, peu étudiée. Les anatomistes se sont bornés à énoncer des généralités ou à rechercher certains détails du développement des vaisseaux. Ce que l'on sait de précis, s'applique aux membranes séreuses, telles que le mésentère et l'épiploon, par exemple. (Voy. L. Ranvier, *Traité technique d'histologie*, p. 377.)

Certains vaisseaux du tissu connectif lâche ont, cependant, une disposition toute spéciale, mais comme cette disposition n'est évidente que dans quelques points, et que sur les autres elle est, au contraire, masquée, elle ne peut être facilement reconnue et rapportée à son type.

Lorsque, sur un animal injecté, l'on examine la disposition des vaisseaux dans le pannicule adipeux sous-cutané, l'on voit que les artérioles et les veinules marchent dans divers sens, comme des fusées, et

donnent latéralement naissance à de très-nombreux capillaires qui se répandent dans les intervalles des vésicules adipeuses. Il serait inexact de conclure de là que le réseau vasculaire sanguin sous-cutané est partout identique dans sa disposition, ou analogue seulement à celui du tissu graisseux complétement développé.

Si l'on enlève, après l'avoir fixée dans sa forme, une lame membraniforme de tissu connectif lâche, parfaitement exempte de vésicules adipeuses, et si on la tend sur une lame de verre, la préparation, traitée par l'éosine soluble dans l'eau, et montée dans la glycérine salée à 1 pour 100, montre les détails suivants : les vaisseaux sont vivement colorés en rouge, et on peut les suivre comme s'ils avaient été préalablement injectés. La lame de tissu connectif est parcourue par des fusées vasculaires dans lesquelles une artériole, une veinule et un tronc nerveux plus ou moins volumineux sont juxtaposés et adjacents. Sur bon nombre de points la fusée vasculaire se termine par un bouquet de capillaires constituant un réseau bipolaire artérioso-veineux.

Mais fréquemment la disposition est tout autre; de la fusée artérioso-veineuse principale se détachent de distance en distance et latéralement, une petite artère, une petite veine et un minime filet nerveux. Après 5 ou 6 millimètres de parcours (la distance, d'ailleurs, est variable) les vaisseaux, artériel et veineux, abordent un organe en forme de limbe ou d'éventail. Cet organe est un réseau de capillaires, parfaitement autonome, et, du reste, visible à l'œil nu. Sur des préparations bien colorées, les réseaux en forme de limbe sont appendus aux branches vasculaires dont l'ensemble est alors tout à fait comparable à celui d'une feuille composée dont les folioles seraient ovalaires.

Etudions de plus près l'un de ces petits réseaux limbiformes. A sa base, l'artère se résout en une série de capillaires divergents, disposés, les uns par rapport aux autres, à la façon des branches d'un éventail entr'ouvert. Ces capillaires se recourbent en arcades. Du plein de leur courbure naissent d'autres capillaires également arciformes, qui donnent eux-mêmes insertion par la convexité de leurs arcs, dirigée vers la périphérie, à un nouveau rang d'anses vasculaires, et ainsi de suite. Le diamètre transversal des anses est d'abord petit, s'accroît, puis décroît légèrement. De cette disposition résulte la forme générale du réseau, c'est-à-dire une configuration elliptique. La veinule reçoit des capillaires disposés d'une manière convergente et émanant du réseau; le vaisseau ne se renfle pas notablement en les recevant.

Tout le réseau limbiforme est plat et compris dans un même plan, qui est celui de la lame connective qui le renferme. Sur des lames conjonctives fixées dans leur forme par l'alcool et tendues par le procédé ou tour de main de la demi-dessication, l'on constate facilement l'exactitude de la proposition qui précède. Souvent les manœuvres ont replié une partie du réseau, et la plicature s'effectue à angle vif, comme celle d'une carte cornée.

Les mailles des réseaux précités sont très-étroites, les vaisseaux y sont serrés, et les intervalles inter-capillaires, très-minimes, sont rem-

plis par des éléments cellulaires sur lequels je n'insisterai pas pour le moment. Ces cellules sont, les unes des cellules plates étoilées et anastomosées du tissu conjonctif, les autres sont plus spécialement liées aux vaisseaux, longent les capillaires, et envoient souvent, dans l'intérieur ou à l'extérieur de la maille, des prolongements protoplasmiques pleins. Ce sont les cellules dites *périthéliales*, dont la signification morphologique ne peut être comprise comme revêtement cellulaire extérieur au vaisseau, mais, au contraire, apparaît nettement lorsque l'on étudie le développement des réseaux vasculaires.

Les réseaux limbiformes communiquent avec les réseaux voisins par des traits droits d'anastomose. Ces traits sont, d'ordinaire, beaucoup moins serrés que ceux de l'aire du réseau. Il résulte de là que deux réseaux limbiformes adjacents communiquent entre eux par leur périphérie, mais ne se confondent jamais complétement.

Non-seulement, les fusées artério-veineuses se rendent dans ces sortes de grappes multiples de réseaux plats, en se divisant comme les folioles d'une feuille composée du type penné, mais encore, le long de leur trajet, elles donnent naissance à des réseaux capillaires qui les entourent comme des festons et affectent, le long de la fusée principale, une disposition en quelque sorte *décurrente*. Souvent des traits droits d'anastomose unissent, par des rameaux grêles, ces réseaux décurrents et les limbiformes.

Les détails qui précèdent se voient avec grande facilité dans le tissu cellulaire lâche et lamelleux qui enveloppe l'abdomen et qui double la peau du dos chez le lapin et le cochon d'Inde. Les lames connectives qui enveloppent le thorax des oiseaux, le pigeon et le poulet par exemple, montrent également de nombreux réseaux limbiformes. A l'œil nu, ces réseaux paraissent comme de petits corps rouges, s'ils sont remplis de sang, comme de minimes taches laiteuses, si les animaux sont exsangues.

Nous devons actuellement nous demander quelle est la signification morphologique de ces réseaux? Tout d'abord, il est naturel de penser qu'ils ne sont autre chose que des réseaux vaso-formatifs analogues à ceux décrits par M. Ranvier, dans l'épiploon du lapin; cette opinion est corroborée par l'étude du développement des vaisseaux dans le tissu connectif lâche. Effectivement, dans ce tissu, les vaisseaux embryonnaires n'existent que sous deux formes : 1° des fusées rectilignes, constituées par des artérioles, des veinules, et accompagnées de réseaux décurrents ; 2° des réseaux limbiformes en voie de développement et constitués par des cellules vaso-formatives d'une complexité extrême. Mais là n'est pas toute la question. L'évolution ultérieure des réseaux limbiformes est très-remarquable.

C'est chez le pigeon et le poulet qu'on la suit le mieux. Chez ces animaux, choisis jeunes, on voit très-fréquemment, dans les lames de tissu connectif, de riches réseaux limbiformes accumulés autour d'une fusée artério-veineuse. Certains de ces réseaux sont entièrement plats, d'autres sont plats dans l'une de leurs moitiés et renflés dans l'autre.

Le renflement tient à ce que *tous les éléments cellulaires intervasculaires se sont à ce niveau transformés en vésicules adipeuses.* Au milieu des réseaux limbiformes soit nullement, soit incomplétement modifiés, on en voit d'autres qui se sont transformés en pelotons adipeux suspendus aux vaisseaux, comme les grains d'une grappe.

Nous conclurons de là, non-seulement avec M. W. Flemming et M. Ranvier, que le développement du tissu adipeux est en rapport avec les vaisseaux, mais encore que *les pelotons adipeux* doivent leur forme générale aux réseaux limbiformes qui, de plats qu'ils étaient, se sont arrondis en boules par le simple développement de leurs mailles, sous l'influence du dépôt de graisse dans l'intérieur des cellules connectives péri-vasculaires. La riche vascularisation capillaire du tissu adipeux sous-cutané, sa disposition en grains, appendus aux vaisseaux comme ceux d'une grappe (L. Ranvier, *loc. citat.*, p. 417-8) et qui se montre dès l'origine, se comprennent pour ainsi dire d'elles-mêmes, si l'on admet qu'un lobule adipeux est un réseau de vaisseaux capillaires dont les espaces intervasculaires se sont distendus consécutivement à la transformation en vésicules adipeuses des éléments cellulaires fixes qu'ils contenaient. D'ailleurs, le fait que les amas de vésicules adipeuses sont déterminés dans leur forme par la configuration des vaisseaux est tellement évident dans le mésentère et l'épiploon, au niveau des réseaux vasculaires décurrents qui suivent les fusées, que je ne développerai pas davantage ce sujet.

La formation du pannicule adipeux sous-cutané est aussi vivement éclairée par l'étude des faits précédents. Chez le fœtus de trois mois, dans le creux de l'aisselle, le tissu connectif embryonnaire renferme des vaisseaux en voie de formation, hérissés de pointes d'accroissement. En dehors des fusées artério-veineuses et des réseaux capillaires décurrents, qui se forment autour d'elles, les capillaires embryonnaires se développent sous forme de réseaux vaso-formatifs compliqués, disposés tout à fait à la façon des réseaux limbiformes. *Il n'y a sur ces points aucune vésicule adipeuse.* Mais sur les points où le réseau capillaire *a pris sa configuration définitive*, la graisse paraît dans les espaces intercapillaires, et les réseaux vasculaires, au lieu de rester étalés en forme de limbe, prennent celle de grains ou de lobules adipeux.

L'on doit, ce me semble, conclure de tous ces faits que les réseaux limbiformes sont des organes d'attente disposés pour se transformer ultérieurement en lobules adipeux. Autrement dit, le réseau limbiforme plat est un lobule adipeux, au sein duquel les vésicules adipeuses n'existent pas encore.

— M. Pouchet présente, au nom de MM. E. Mer et Maxime Cornu, la note suivante :

De l'absorption des matières colorantes par les radicelles des plantes.

Des dernières expériences faites sur ce sujet, on avait tiré la consé-

quence que les solutions de matières colorantes ne peuvent pénétrer dans les radicelles intactes. Cette conclusion concordait, du reste, avec l'opinion généralement admise que ces substances ne sont pas absorbées par les cellules vivantes et ne colorent le protoplasma qu'après l'avoir tué. Diverses observations, faites récemment en Allemagne et en France, et dont quelques-unes sont dues à l'un de nous (1), ont montré que cette dernière opinion est trop absolue. Mais elles n'avaient eu pour objet que des animaux, et il était intéressant de s'assurer si les conséquences qui en découlaient étaient applicables aux végétaux. C'est dans ce but que nous avons entrepris quelques expériences, tant sur des radicelles intactes que sur d'autres sectionnées et en nous servant de matières colorantes qu'on n'avait pas encore ou très-rarement employées. Nous avons expérimenté principalement sur des plantes bulbeuses (*Jacinthus*, *Crocus*, *Narcissus*, *Allium cepa*), dont les racines, assez volumineuses, peu ramifiées et se développant abondamment en hiver, saison pendant laquelle ce travail a été entrepris, se prêtent bien à ces sortes de recherches. Nous avons eu soin de faire reposer les bulbes sur le goulot des flacons renfermant les solutions colorées et de maintenir entre le plateau de ces bulbes et le niveau du liquide une distance de plusieurs centimètres.

Nous avons employé les solutions suivantes : carmin d'indigo 1/500, campêche 1/1000, orseille 1/100, baies sèches de *Phytolacca*, bleu d'aniline 1/5000 et 1/1000, fuchsine 1/80,000 et 1/10000. Dans toutes ces solutions, les radicelles ont pu vivre et se développer. Mais seule, la fuchsine est parvenue à colorer leur intérieur. De là deux catégories de substances. Parmi celles de la première, c'est le bleu d'aniline qui, grâce à son grand pouvoir tinctorial, nous a donné les résultats les plus nets. Nous allons d'abord en parler, et nous décrirons ensuite les effets obtenus avec la fuchsine.

Bleu d'aniline. — Dans une solution au 1/5000, les radicelles continuent à s'allonger et peuvent vivre trois ou quatre semaines. Dans une solution au 1/1000, elles s'accroissent encore pendant quelques jours; aussi l'épiderme, qui se colore vivement dans toute la partie immergée, est-il un peu plus pâle au niveau de l'extrémité végétative, parce qu'il a été moins longtemps en contact avec le liquide. Le protoplasma des cellules exfoliées de la coiffe et surtout le noyau sont d'un bleu intense. Si l'immersion est prolongée au delà de quelques jours, l'allongement se ralentit d'abord, puis s'arrête complétement. Le point végétatif reste encore un certain temps en bon état; car, transportées dans l'eau, les radicelles recommencent à s'accroître. Sur des coupes, on constate que les parois des cellules de l'épiderme et parfois de la couche sous-jacente sont seules colorées, le cylindre central restant complétement incolore. Au bout d'un certain temps de séjour dans la so-

---

(1) *Recherches sur l'absorption cutanée dans l'Helix pomatia*, par M. E. Mer (BULLETIN DE LA SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE, 14 avril 1877).

lution au 1/1000, le point végétatif finit cependant par être tué et par se colorer très-vivement.

Les résultats sont différents si l'on immerge une racine sectionnée : le cylindre central bleuit alors rapidement jusqu'au bulbe. Cette coloration atteint la paroi et le contenu des vaisseaux, les épaississements et le protoplasma des cellules de la gaîne protectrice. Puisque ces éléments se colorent quand ils sont en contact avec le bleu d'aniline, on doit en conclure que s'il n'en est pas de même dans les racines intactes, c'est parce que cette substance ne pénètre pas jusqu'à eux.

Fuchsine. — Dans une solution au 1/80,000, les radicelles s'accroissent pendant plusieurs semaines. L'épiderme se colore de plus en plus. Il en est de même du protoplasma, dans les cellules vivantes de la coiffe, alors que le noyau demeure incolore, au moins dans le début. La teinte rosée envahit ensuite, peu à peu, les parties centrales, sans que le point végétatif soit détruit, car la radicelle continue à s'accroître, surtout si on la transporte ensuite dans l'eau. Lorsqu'on examine une coupe transversale, au niveau où commence à se dessiner le cylindre central, on remarque que les spiricules des trachées, ainsi que les épaississements des cellules de la membrane protectrice sont colorées et que, entre ces éléments et l'épiderme, se trouve tout un massif de cellules incolores. Comme, d'ailleurs, cette coloration du cylindre central, à son origine, s'observe même sur des radicelles dont l'extrémité n'est encore colorée que dans les assises périphériques, on est autorisé à penser que la matière colorante est arrivée au cylindre central radialement et non de bas en haut; qu'elle a dû, pour cela, traverser les assises internes de l'écorce, sans laisser trace de son passage (1). Sur une section plus âgée, l'épiderme seul et parfois la couche sous-jacente sont colorés. Le cylindre central ne l'est pas encore. Le protoplasma a donc plus d'affinité pour la fuchsine lorsqu'il est jeune que lorsqu'il est âgé et il en a plus que le noyau, puisqu'il se colore avant lui. Les radicelles transportées ensuite dans l'eau peuvent se décolorer lentement ; mais même au bout de deux mois, il reste des traces de coloration dans les parois de l'épiderme, des cellules de la gaîne protectrice et des vaisseaux. Ainsi, contrairement à l'opinion admise jusqu'ici, le protoplasma est capable d'accumuler lentement certaines matières colorantes sans être tué, à condition que celles-ci lui soient offertes dans un état suffisant de dilution ; il peut ensuite les éliminer.

Dans une solution plus concentrée 1/10,000, les résultats ci-dessus s'obtiennent en quelques heures ; mais l'accumulation des matières colorantes se faisant alors plus rapidement, la mort du point végétatif

(1) On n'est donc pas en droit de dire que des matières colorantes n'ont pas traversé certains tissus, parce que ceux-ci ne se sont pas colorés. Des éléments anatomiques peuvent rester incolores, en présence de certaines substances. C'est ainsi que la superficie des radicelles plongées dans une solution de carmin d'indigo à 1/500 bleuit à peine.

arrive aussi plus vite, car si la vie du protoplasma est compatible avec la présence d'une certaine dose de matière colorante, elle ne peut continuer quand cette limite est dépassée.

Sur une radicelle coupée et immergée, les résultats sont à peu près les mêmes. Le cylindre central se colore seulement avec plus de rapidité, mais jusqu'à une faible distance de la section ; ce qui, sous ce rapport, établit une grande différence entre la fuchsine et le bleu d'aniline.

Les expériences que nous venons de décrire ont été faites dans le laboratoire de M. Ch. Robin, dirigé par M. G. Pouchet.

M. Pouchet rappelle à ce sujet qu'il a montré depuis longtemps déjà, que l'on pouvait teindre des éléments vivants à l'aide du carmin, et cela sans que ces éléments fussent frappés de mort.

M. Kunckel rappelle des expériences anciennes datant de 40 ans, ou l'auteur parvint à teindre les éléments histologiques des vers à soie.

Note sur les caractères anatomiques des nerfs chez les invertébrés; par M. Cadiat.

Les caractères anatomiques des nerfs, fixés avec précision pour les vertébrés, sont très-imparfaitement connus pour les invertébrés. Il nous a semblé que cette question était d'une haute importance en anatomie comparée et même en physiologie générale.

Comment, en effet, reconnaître sur des organes microscopiques les nerfs, si l'on n'est pas assuré de la nature et de la forme des éléments qui les composent, et comment étudier les attributs physiologiques d'un système nerveux, si l'on n'est pas certain de son existence. En outre, certains auteurs se sont appuyés sur les différences des éléments du système nerveux chez les vertébrés et les invertébrés, pour éloigner toute idée de rapprochement entre ces deux ordres d'animaux.

Cette question mérite donc, à tous égards, l'attention des anatomistes ; les hésitations mêmes que nous avons éprouvées à affirmer la nature nerveuse de certains éléments des bryozoaires, nous ont engagé à en chercher la solution.

Les premiers animaux sur lesquels nous devions porter notre attention étaient les articulés, et en particulier les crustacés décapodes. Les nerfs des crustacés (langouste, écrevisse, crabe, maïa squinado, etc.), malgré leur volume, présentent de grandes difficultés dans leur étude. Ces difficultés tiennent à la rapidité avec laquelle ces éléments s'altèrent dans leur milieu normal et en présence de quelque réactif que ce soit.

On trouve chez la langouste, dans les nerfs, la chaîne, et dans ceux qui émanent des ganglions, des tubes nerveux de deux espèces. Les uns très-larges, de 0,03 à 0,05 de diamètre, les autres de 0,01 à 0,015.

Ces tubes, à première vue, semblent n'avoir aucun rapport de pa-

renté avec les tubes nerveux des vertébrés, composés comme on le sait, du cylinder axis comme partie essentielle, entouré de deux enveloppes, la myéline et la gaîne de Schwann.

Mais, en étudiant chez les crustacés, les rapports des tubes avec les cellules nerveuses des ganglions, il est facile de se convaincre qu'ils renferment les parties essentielles des nerfs, c'est-à-dire le cylinder axis et la gaîne de Schwann ; la myéline seule fait défaut.

En résumé, tous les nerfs des crustacés sont formés :

1° D'une gaîne amorphe ou gaîne de Schwann.

2° D'un cylindre axis extrêmement volumineux qui la remplit entièrement.

Des faisceaux de tubes ainsi constitués sont enveloppés d'une gaîne de périnèvre très-épaisse.

Pour démontrer ces propositions, rappelons d'abord ce fait, qu'un nerf dans sa partie essentielle qui est le cylinder axis, est un prolongement du corps cellulaire de la cellule nerveuse. La structure de ces éléments, leurs réactions chimiques prouvent l'identité de substance.

Pour les invertébrés, nous allons de même prouver que la substance qui forme le corps cellulaire des cellules ganglionnaires et celle qui remplit les tubes nerveux centraux et périphériques sont identiques :

1° Sur le maïa squinado, les cellules nerveuses possèdent de gros prolongements qui ont le diamètre du contenu des tubes nerveux.

2° Ces cellules présentent des stries très-fines, régulières, longitudinales, qui se poursuivent dans le prolongement.

3° Aussitôt après la mort, des gouttes sarcodiques se développent en même temps dans les cellules et dans la substance des tubes nerveux, et décomposent l'une et l'autre en masses granuleuses identiques d'aspect.

4° L'acide nitrique coagule les cellules et en même temps le contenu des tubes.

Mais le caractère le plus important et absolument démonstratif est celui-ci :

Sous l'influence de l'acide nitrique tout le contenu des tubes se rétracte en une masse cylindrique sur laquelle on aperçoit une striation longitudinale régulière et très-nette. La même striation se voit sur les cellules et sur les gros prolongements qui en émanent. La striation longitudinale du cylindre axis qui nous fait comprendre comment chaque tube nerveux renfermerait lui-même un faisceaux de conducteurs nerveux est difficile à démontrer chez les vertébrés. Ici, elle est de toute évidence.

Sur la chaîne ganglionnaire de la larve de libellule, on trouve des nerfs identiques à ceux des crustacés, et présentant les mêmes connexions et les mêmes rapports de réactions chimiques avec les cellules ganglionnaires. Seulement sur les tubes nerveux de ces animaux, les

gaînes de Schwann sont extrêmement fines et fragiles, et sous l'influence de la moindre pression ou d'un liquide ayant un pouvoir osmotique suffisant, tous les nerfs renfermés dans un même tube de périnèvre se résolvent en une masse de matière granuleuse parsemée de noyaux.

Cette matière granuleuse qui représente le contenu des tubes nerveux est ici, comme chez les crustacés, coagulable par l'acide nitrique, légèrement durcie par la solution d'alun, durcie et colorée en jaune par le perchlorure de fer, et si l'on étudie comparativement l'action de ces réactifs sur les cellules ganglionnaires, on trouve qu'elle est identiquement la même.

Les débris de cellules nerveuses, les corps cellulaires intacts et les masses granuleuses qui sortent des tubes nerveux après l'action de l'alun et du carmin prennent la même teinte et le même aspect.

Sur la chaîne ganglionnaire de la sangsue, les résultats que nous avons obtenus concordent avec les précédents. Ainsi, les crustacés, les insectes, les annélides ont des nerfs exactement semblables à ceux des vertébrés pour la partie fondamentale, la partie active. Ils n'en diffèrent que par un volume beaucoup plus grand en rapport avec celui des éléments centraux et l'absence de myéline.

Mollusques. — *Gastéropodes et acéphales.* — Chez l'escargot, les nerfs se présentent sous un état de simplification, encore plus avancé que celui qu'on constate chez les crustacés. La gaîne de Schwann manque presque totalement; souvent on la trouve, mais la plupart du temps elle est tellement mince et fragile qu'on ne peut l'apercevoir. Le tube nerveux est donc réduit au cylindre axis.

Chez l'huître, on ne trouve plus trace de gaîne de Schwann. Ainsi, dans toute la série animale, le tube nerveux va en simplifiant des vertébrés aux mollusques, jusqu'à se réduire à la seule partie qui joue le rôle d'agent de transmission des impressions motrices et sensitives. Le diamètre de ces tubes est moindre que le diamètre des tubes nerveux des articulés; mais, de même que chez ces derniers il y avait corrélation entre les gros cylindres d'axe périphériques et les prolongements des cellules nerveuses, de même, pour les mollusques, on trouve un rapport entre le volume du cylinder axis et celui des cellules.

Enfin, chez les bryozoaires, nous avons vu sous l'ectorderme une couche de cellules étoilées avec de fins prolongements rectilignes, anastomosés, très-larges, réunis en faisceaux par places; un certain nombre se rendaient aux tentacules. Sur le trajet de ces faisceaux, on voyait, de distance en distance, de petits noyaux allongés, analogues à tous ceux que nous avons vus sur le trajet des nerfs.

Nous pensons que ces cellules et ces filaments représentent dans leur ensemble un plexus nerveux.

— M. Vidal montre un exemple d'inoculation d'acné varioliforme.

Séance du 22 juin 1878.

NOTE SUR LA FORMATION EMBRYONNAIRE DU PÉRICARDE, DU DIAPHRAGME ET DES PLÈVRES, par M. CADIAT.

Les conclusions de notre travail, dont il est impossible de suivre sans figures tous les raisonnements, sont les suivantes :

1° La cavité pleuro-péritoniale se sépare très-peu de temps après la formation du capuchon céphalique en deux parties : l'une antérieure, située en avant de l'aditus antérior, donnant la cavité du péricarde ; l'autre postérieure, au milieu de laquelle est l'intestin, ou cavité péritoniale proprement dite.

Lorsque se forment les poumons, à une époque très-tardive et par un bourgeon qui part d'un des arcs branchiaux, ils font saillie de chaque côté de l'œsophage dans la partie postérieure de la cavité pleuro-péritoniale. La séreuse pleurale est donc dès le début en continuité directe avec le péritoine, disposition permanente chez les reptiles. A mesure que les poumons se développent, les cavités séreuses qui les enveloppent se dilatent ; elles s'étendent en avant, débordent le péricarde et tendent peu à peu à se rapprocher de la forme qu'elles ont chez l'adulte. Ainsi s'expliquent les dispositions des cavités séreuses thoraciques.

2° Le diaphragme se développe aux dépens de la partie la plus inférieure de la paroi postérieure de la cavité que forme le mésoderme autour du péricarde.

Sur les coupes longitudinales d'embryon, on voit, en effet, la couche du mésoderme, sous-jacente au péricarde, se relever peu à peu, par suite du développement du foie, sans jamais quitter ses rapports. Elle devient plus tard le centre phrénique. Aussi, le feuillet fibreux du péricarde est-il adhérent au centre phrénique. Cette cloison peut s'étendre dans la partie postérieure de la cavité pleuro-péritoniale, la séparer en deux, comme chez les mammifères, ou donner naissance à plusieurs prolongements comme sont les diaphragmes membraneux des oiseaux, ou rester limitée à la face inférieure du cœur, comme chez les reptiles et les batraciens.

3° La portion verticale de la paroi postérieure de la cavité du péricarde, allant de gauche à droite, s'étend comme une cloison entre cette séreuse et celle où se forment les poumons. Le développement de ces organes l'incurve, lui donne la forme d'un demi-cylindre ouvert en avant. De telle sorte qu'elle finit par former la double couche de tissu cellulaire, interposé entre les plèvres médiastines et le péricarde.

La paroi antérieure de la cavité du péricarde s'insère primitivement sous la vésicule cérébrale antérieure. Elle s'écarte de la postérieure par le fait de développement des aortes et des arcs aortiques. Mais conser-

vant toujours ses connexions avec la tête, elle deviendra l'aponévrose cervico-péricardique qui accompagne les vaisseaux du cou.

En résumé, la paroi postérieure mésodermique du péricarde se plie en deux suivant une ligne horizontale. La portion en avant du pli formera le centre phrénique, la portion qui est en arrière s'incurve en gouttière ouverte en avant pour donner les deux feuillets latéraux du médiastin.

La paroi antérieure du capuchon céphalique sépare donc l'embryon en deux portions : l'une supérieure céphalo-thoracique, l'autre inférieure ou intestinale.

M. Houel rappelle, au sujet de la communication de M. Cadiat, deux faits d'absence du péricarde déposés au musée Dupuytren.

— M. Maurel (de Brest) fait une communication sur le résultat de ses expériences sur les greffes dermo-épidermiques. (Voir aux Mémoires.)

M. Hayem demande à M. Maurel s'il a une idée nouvelle sur l'origine du pigment de la peau.

M. Maurel répond qu'il ne se croit pas actuellement autorisé à résoudre cette question, n'ayant envisagé son sujet qu'au point de vue chirurgical.

Recherches sur les effets toxiques du Hoang-Nan. Note de MM. Rabuteau et Piétri.

Le *Hoang-Nan* est une poudre végétale, originaire de Chine et usitée dans le Vénézuéla contre diverses affections, notamment contre l'*éléphantiasis des Grecs*. L'un de nous ayant apporté de ce pays une petite quantité de cette substance, 10 grammes seulement, nous avons pu effectuer, avec cette faible quantité, diverses recherches dont les résultats nous ont paru remarquables par leur netteté.

Nos recherches ont porté : 1° sur l'étude pharmacologique du Hoang-Nan ; 2° sur les effets toxiques de l'extrait alcoolique de cette même substance.

1° *Étude pharmacologique.* — Le Hoang-Nan présente une couleur jaunâtre lorsqu'il est grossièrement pulvérisé, une couleur semblable à celle de la poudre de rhubarbe lorsqu'il est réduit en particules très-ténues. Il possède une saveur extrêmement amère et une odeur très-faible et même nulle. Examiné au microscope, il se montre constitué uniquement par les éléments de la couche corticale des végétaux. C'est, par conséquent, la poudre de l'écorce, soit d'une tige, soit d'une racine. Nous considérons comme très-probable qu'il représente l'écorce d'une racine. D'ailleurs le mot *Hoang* signifierait racine. Quant au végétal lui-même, il nous est encore inconnu. Nous avions pensé, tout d'abord, qu'il s'agissait simplement de l'écorce de fausse angusture, c'est-à-dire de celle du *Strychnos nux vomica,* à cause de son amertume excessive. Peut-être s'agit-il, en réalité, d'un strych-

nos, ainsi qu'on pourra le voir par l'étude des effets toxiques du Hoang-Nan.

Cette même poudre a présenté au microscope une multitude de petits cristaux brillants, ayant en moyenne 5 à 15 millièmes de millimètres dans leurs plus grandes dimensions. Ces cristaux sont prismatiques. Ils nous ont paru du système du prisme oblique à base rhombe. Ils sont difficilement solubles dans l'eau et dans l'alcool absolu. En effet, la poudre de Hoang-Nan, traitée à trois reprises différentes par l'alcool absolu bouillant, présentait encore une multitude de ces cristaux. Il en fut de même après le traitement par l'eau distillée bouillante. Ils sont insolubles dans l'acide acétique concentré; faiblement solubles dans l'acide chlorhydrique étendu. Ils se dissolvent, au contraire, assez rapidement dans l'acide chlorhydrique concentré.

Nous avons préparé un extrait alcoolique de la poudre de Hoang-Nan en la faisant bouillir avec l'alcool absolu, puis la faisant digérer trois jours avec ce liquide, portant de nouveau à l'ébullition et filtrant ensuite. La solution alcoolique, évaporée à siccité au bain-marie, a donné un extrait jaune orangé, d'une saveur très-amère et soluble en presque totalité dans l'eau distillée. La partie insoluble dans ce liquide était résineuse et présentait une amertume relativement faible, due peut-être à une petite quantité de matière soluble qu'elle pouvait retenir. Nous avons obtenu ainsi très-approximativement 25 centigrammes d'extrait alcoolique pour 8 grammes de poudre, soit environ 3 pour 100.

La solution aqueuse de l'extrait alcoolique donne, avec l'iodure de potassium ioduré, un précipité rouge brun ; avec l'iodure double de mercure et de potassium, un précipité blanchâtre ; avec le tannin, un précipité blanc qui verdit peu à peu à l'air. Ces réactions indiquent, d'une manière précise, la présence, dans le Hoang-Nan, d'un ou de plusieurs alcaloïdes. On verra bientôt, par les effets toxiques de cette substance, que les principes actifs en sont : 1° un ou plusieurs alcaloïdes agissant à la manière de la strychnine et de la brucine ; 2° une matière agissant à la manière de la curarine et peut-être identique avec cette dernière.

M. Hillairet connaît le Hoang-Nan et l'expérimente depuis deux ans : les missionnaires en font des pilules qu'ils donnent aux lépreux. Les effets expérimentaux sur un chat, à la dose de 0,40, produisent des effets semblables aux strychnées. Quant à la lèpre, le Hoang-Nan ne la guérit pas et détermine même des accidents. Les pilules des missionnaires, préparées dans l'Inde, contiennent de l'Hoang-Nan et de l'alun : chaque pilule contient 0,05 d'Hoang-Nan. On a pu en donner jusqu'à 16 sans accident. Le seul bienfait produit a été une diminution temporaire de l'anesthésie, chez un malade de 20 ans, qui a été soumis au traitement pendant cinq mois.

M. Hardy a reçu aussi de l'Hoang-Nan ; il en a extrait de la strychnine et de la brucine. Quant à la plante, c'est le *Strychnos Javanica*.

Peut-être y a-t-il d'autres alcaloïdes, l'igasurine en particulier.

M. Livon (de Marseille) a étudié également ce produit nouveau.

M. Rabuteau : La poudre contient des cristaux prismatiques fort nombreux.

M. Laborde croit que M. Rabuteau s'est trouvé, dans ses expériences, en présence de cas semblables à ceux ou le strychnisme est porté très-loin.

M. Rabuteau avait prévu cette objection : il croit que dans l'Hoang-Nan il y a de la strychnine, mais il croit aussi à l'existence d'un autre alcaloïde.

— M. Bochefontaine complète sa communication précédente sur les tensions du liquide céphalo-rachidien.

Sur l'anatomie des papules cutanées syphilitiques ; par M. V. Cornil, médecin de l'hôpital de Lourcine.

J'ai l'honneur de présenter à la Société plusieurs types de papules syphilitiques cutanées se rapportant aux petites papules, aux larges papules lenticulaires et squammeuses, et aux papules cuivrées hémorrhagiques.

J'ai pu, dans une autopsie faite il y a quatre ans, enlever et conserver des papules syphilitiques petites et peu saillantes, contemporaines de la roséole. Il faut marquer leur place, en quelque sorte, pour les reconnaître après la mort, car ces papules qui, pendant la vie s'effacent à moitié sous la pression du doigt, sont alors à peine reconnaissables. Après la mort, les petits vaisseaux des papilles sont moins gorgés de sang, les couches épidermiques modifiées sont moins transparentes, et la saillie que forme la papule est moindre, si bien qu'elle passerait facilement inaperçue.

Cependant, l'examen microscopique de ces papules, lorsqu'on les a reconnues après la mort, donne des signes très-nets d'inflammation et même d'inflammation beaucoup plus profonde qu'on ne pourrait au premier abord le supposer.

Lorsqu'on examine les sections minces de la peau, au niveau de ces papules, on voit que la surface de la papule présente une légère saillie. A ce niveau, l'épiderme superficiel est tantôt augmenté d'épaisseur, tantôt au contraire, il est desquammé en partie ; les couches des cellules les plus superficielles font défaut.

Autour de la partie saillante de la papule, privée ainsi de son épiderme le plus superficiel, les couches épidermiques sont conservées dans leur totalité.

La couche de Malpighi est un peu épaissie. Si, au lieu de considérer une section perpendiculaire à la surface, on examinait l'ensemble de la papule de face, le rebord épidermique conservé autour de la papule formerait un léger relief, le liseré de Biett. Sous le corps muqueux, on trouve les vaisseaux papillaires gorgés de sang. Ces vaisseaux ne sont

donc pas absolument vidés, comme le dit Rindfleisch, par l'action de la pression des muscles cutanés qui se rétractent après la mort. Les vaisseaux capillaires qui entourent les glandes sudoripares aussi bien que les vaisseaux du derme sont également pleins de sang. Le tissu conjonctif des papilles est normal. Toutefois, autour des vaisseaux capillaires, on observe des cellules lymphatiques épanchées en assez grand nombre dans le tissu conjonctif périphérique.

Dans le tissu conjonctif plus profond, autour des tubes des glandes sudoripares et de leurs lobules, autour des vaisseaux du derme, au-dessous de la papule, tous les vaisseaux sont entourés d'une zone plus ou moins épaisse de cellules lymphatiques qui en sont sortis et se sont accumulés suivant leur trajet en repoussant les faisceaux de fibres de tissu conjonctif. Aussi voit-on des îlots de cellules lymphatiques, des amas relativement considérables de ces éléments cellulaires, entourer les vaisseaux sanguins.

Les faisceaux de fibres de tissu conjonctif montrent leur disposition et leur enchevêtrement normaux, et ces faisceaux ne sont altérés d'aucune façon : entre eux et à leur surface, les cellules plates du tissu conjonctif ne sont nullement tuméfiées et il n'y a pas de cellules lymphatiques interposées. Le diapédèse et la migration des globules blancs sont donc, en pareil cas, très-limitées, circonscrites autour des canaux sanguins. Il s'agit là d'une modification pathologique très-légère, qui n'atteint nullement les cellules fixes du tissu conjonctif, qui ne modifie pas l'aspect des faisceaux fibreux, et dans laquelle les cellules lymphatiques épanchées hors des vaisseaux restent localisées. Mais cette inflammation, bien que peu intense, n'est pas pour cela limitée seulement aux couches superficielles de la peau, aux papilles. Elle pénètre plus profondément dans les couches dermiques jusqu'à la région des lobules des glandes sudoripares et du tissu cellulo-adipeux sous-cutané.

Dans cette lésion, le tissu conjonctif du derme n'étant pas modifié possède son élasticité propre ; il n'est tuméfié que par la congestion vasculaire et l'épanchement de cellules autour des vaisseaux. Aussi comprend-on facilement que la pression du doigt, en refoulant le sang contenu dans les vaisseaux, fasse disparaître la rougeur et la tuméfaction en partie, rougeur et tuméfaction qui reparaissent aussitôt que la compression cesse.

La couleur ecchymotique ou pigmentaire des papules en voie de guérison, est due à ce qu'il y a des globules rouges sortis des vaisseaux en même temps que les globules blancs. La matière colorante de ces globules imprègne le tissu des papilles, et donne aux syphilides leur couleur cuivrée ou jaune : plus tard, cette matière colorante est prise en partie, sous forme de pigment, par les cellules de la couche muqueuse de Malpighi, qui l'entraînent à la surface de la peau et l'éliminent. Pendant tout le temps que dure cette élimination, on a une coloration pigmentée superficielle de la peau.

J'avais recueilli et conservé autrefois, a l'autopsie, plusieurs types

très-nets de *larges papules syphilitiques* de la peau, les unes squammeuses, les autres non squammeuses, et je puis en donner une description anatomique complète. La voici :

Soit une papule squammeuse, que nous examinons dans son ensemble, avec un très-faible grossissement, sur une section mince perpendiculaire à la surface de la peau.

Le relief de la papule s'accuse par une élevure régulière formant l'arc d'un grand cercle.

Toutes les couches de la peau, l'épiderme, le corps muqueux de Malpighi, la couche papillaire et le derme montrent un épaississement qui commence au bord de la papule, là où ces couches se continuent avec les mêmes parties de la peau normale et dont le maximum d'épaississement est au centre de la papule.

La couche cornée de l'épiderme est quatre ou cinq fois plus épaisse qu'à l'état normal : sur les préparations colorées au picro-carmin, cette couche, formée de squammes cohérentes entre elles, se colore en jaune clair. Elle fixe uniquement l'acide picrique. Cependant entre les stratifications on aperçoit des stries rouges et minces dirigées parallèlement à la surface.

Cet épiderme corné superficiel se détache facilement et s'isole des couches profondes sous-jacentes, avec lesquelles il est uni toutefois par les prolongements des couches cornées qui pénètrent dans le corps muqueux de Malpighi au niveau des poils, des glandes sébacées, et des glandes sudoripares. Il en résulte des espèces de ponts qui unissent la couche cornée avee la couche de Malpighi dont elle est séparée dans tout le reste de son étendue.

La seconde couche épidermique, qui fait corps avec le derme, est composée par des cellules cornées, par la couche granuleuse intermédiaire et par le corps muqueux de Malpighi. Ce dernier est très-manifestement épaissi deux fois autant que le corps muqueux normal ou même plus.

Les cellules de la couche granuleuse et les cellules crénelées du corps muqueux présentent souvent par places l'état cavitaire de leurs cellules.

Les prolongements du corps muqueux, qu'il envoie entre les papilles sont plus allongés qu'à l'état normal, en même temps que les papilles elles-mêmes sont plus allongées et hypertrophiées. Ces prolongements sont très-longs et les cellules épithéliales ont proliféré, en raison du reste de l'allongement inflammatoire des papilles.

Les papilles sont profondément modifiées par l'inflammation. Leur substance fondamentale est rempli de cellules rondes ou cellules lymphatiques ou de cellules de tissu conjonctif tuméfiées. Les fibrilles du tissu conjonctif sont séparées par ces éléments cellulaires. Il ne s'agit plus seulement comme dans le cas précédent d'un épanchement de cellules lymphatiques le long des vaisseaux ; ces cellules ont pénétré partout dans la papille entre les fibres et le tissu conjonctif. Les vaisseaux papillaires sont dilatés et remplis de sang.

Dans ces larges papules, il ne s'agit pas seulement d'une inflammation des papilles et du réseau superficiel du chorion ; tout le derme, et avec lui le tissu cellulo-adipeux sous-cutané sont enflammés de la même façon. Dans le derme, en effet, les fibres du tissu conjonctif sont séparées par des cellules rondes rangées en séries ou par des cellules fixes tuméfiées ; plus profondément les cellules adipeuses du tissu cellulaire sous-cutané sont enflammées, chaque vésicule adipeuse est entourée d'une rangée circulaire de cellules lymphatiques et la graisse se résorbe : des îlots des lobules graisseux sont transformés en des îlots de tissu conjonctif embryonnaire où la graisse a disparu. On voit que ces altérations de l'épiderme et du derme, dans les larges papules cutanées, se rapprochent beaucoup de modifications qu'éprouve le revêtement épithélial et le chorion muqueux des muqueuses atteintes de papules syphilitiques; on les dirait calquées les unes sur les autres, sauf les modifications apportées par les différences de structure propres à la peau et aux muqueuses. Mais il y a aussi d'autres dissemblances sur lesquelles nous allons insister.

Dans la plupart des préparations des papules cutanées, on voit quelques papilles qui ont de la tendance à se séparer du corps muqueux. Sur les coupes, il existe une fente claire, un vide entre le sommet de la papille et sa loge ou la voûte constituée par le corps muqueux. Ces espaces ne sont pas vides pendant la vie; ils sont remplis par du sang, par des globules rouges en quantité et par quelques globules blancs. Dans une des papules que j'ai étudiées, il y avait partout un épanchement sanguin interposé entre les papilles et le corps muqueux. Comme chaque papille est coiffée par la calotte que lui forme le corps muqueux et les prolongements interpapillaires et glandulaires qui en partent, il en résulte qu'il y a autant de petits épanchements sanguins, limités et circonscrits, qu'il y a de papilles. De plus, le corps muqueux était soulevé complétement en certains points par le sang, de telle sorte que ses prolongements avaient tout à fait abandonné les papilles.

Ces épanchements sanguins sont très-importants à connaître dans les éruptions syphilitiques. Ils rendent compte de la couleur spéciale cuivrée des éruptions, aussi bien que des teintes variées et successives qu'elles revêtent lorsqu'elles guérissent et qui sont absolument les teintes de l'ecchymose et de l'infiltration de la peau par le pigment sanguin. Ces suffusions sanguines sont une manifestation de l'altération du sang dans la syphilis, de la déglobulisation : le sang passe plus facilement à travers les parois des vaisseaux qui sont, du reste, dilatés et dont les parois sont modifiées dans les papilles enflammées.

M. Hillairet rapporte une observation de plaque muqueuse qui a été examinée par M. Ranvier. Pour M. Hillairet, la plaque muqueuse est une lésion de toutes les périodes de la syphilis, à partir de la période secondaire.

La plaque étudiée par M. Ranvier envahissait le chorion, et l'hyperplasie lymphatique envahissait les glandes sébacées.

Séance du 29 juin 1878.

M. Rabuteau continue sa communication sur le Hoang-Nan.

M. Hardy dit que M. Planchon a constaté l'existence des cristaux signalés par M. Rabuteau.

— M. Daremberg présente à la Société un travail intitulé : *Comparaison des climats d'hiver sur les côtes africaine et française.*

Étude sur les centres psychomoteurs des animaux nouveau-nés et sur leur développement dans différentes conditions ; par M. le professeur Jean de Tarchanoff, de Saint-Pétersbourg.

On sait, après les travaux de Soltmann, que les chiens et les lapins nouveau-nés ne possèdent pas de centres psychomoteurs, et que ces derniers se développent seulement au bout de dix à quinze jours (1). Ce développement se ferait sous l'influence d'excitations des organes de sens, sous l'influence des agents du monde extérieur. D'un autre côté, Soltmann a prouvé que le cerveau du chien et du lapin nouveau-nés ne manifeste aucune action modératrice sur les actes réflexes, à cause de l'absence d'appareil modérateur dans le cerveau (2), et que leur pneumo-gastrique modère très-faiblement ou presque pas les battements du cœur.

Soltmann veut étendre ces faits aux mammifères et à l'homme. Je dois opposer, à une tendance pareille, mes expériences sur le cochon d'Inde nouveau-né que j'exécutais dès les premières heures de sa naissance. On sait que cet animal, en naissant, marche, court très-habilement, a les yeux ouverts, contrairement à ce que l'on voit chez le chien et le lapin nouveau-nés.

Résultats :

1° Le cochon d'Inde nouveau-né a des centres psychomoteurs parfaitement développés.

2° L'excitation des lobes antérieurs de l'encéphale modère les actes réflexes.

3° Le pneumogastrique arrête net le cœur aussi facilement que chez les animaux adultes.

Donc, le cochon d'Inde nouveau-né possède des centres psychomoteurs, sans que l'animal ait encore subi l'influence d'excitants extérieurs, ce qui ne concorde pas avec le point de vue de Soltmann sur le développement des psychomoteurs en général. Si l'on considère ces

(1) Jahrbuch fur Kinderheilkunde und physische Erziehung, IX, Bd, 1876, p. 106.

(2) Jahrbuch f. Kinderheilkunde und physische Erziehung, XI, Bd, 1 Helft, 1877, p. 101.

centres, comme le veut Soltmann, comme des centres de mouvement volontaire, le cochon d'Inde serait un animal qui produirait, dès sa naissance, des mouvements volontaires, contrairement aux chiens et aux lapins nouveau-nés, qui ne produisent, d'après Soltmann, que des mouvements réflexes.

Le cochon d'Inde nouveau-né a un système nerveux, suivant ses fonctions, beaucoup plus perfectionné que les chiens et les lapins nouveau-nés.

L'analyse chimique et microscopique du cerveau prouve ce fait d'une manière évidente :

1° Le cerveau du cochon d'Inde nouveau-né contient 5 pour 100 de plus de matières solides, et par ce fait même, plus de phosphore que le cerveau du chien et du lapin nouveau-nés. Il durcit beaucoup plus vite dans le liquide de Müller, que le cerveau des chiens et des lapins nouveau-nés.

2° Les hémisphères du cochon d'Inde contiennent, dans leur couche périphérique, des cellules pyramidales de petites et de grandes dimensions, cellules géantes et peu de cellules rondes, avec noyaux au milieu, ressemblant à des éléments embryonnaires. En outre, les faisceaux nerveux des hémisphères de la couronne rayonnante sont munis de myéline, tandis que chez le lapin nouveau-né, la couche des hémisphères est formée principalement de cellules rondes, embryonnaires, parmi lesquelles on voit rarement des cellules pyramidales de petites dimensions ; de plus, les faisceaux nerveux de la couronne rayonnante ne présentent pas de couche de myéline. Ces faits montrent parfaitement que le cerveau du cochon d'Inde nouveau-né est d'une organisation supérieure à celle du lapin, et c'est pour cette raison qu'il est doué de fonctions faisant complétement défaut chez ce dernier.

En comparant la structure et les dimensions des fibres nerveuses du pneumogastrique traité par l'acide osmique à 1 p. 300 chez le cochon d'Inde et le lapin nouveau-nés, on remarque une différence très-nette :

1° Le diamètre général des faisceaux nerveux du pneumogastrique chez le cochon d'Inde est beaucoup plus grand que chez le lapin et le chien.

2° La couche de myéline qui recouvre ces faisceaux est aussi plus épaisse chez le cochon d'Inde que chez le lapin.

Il semble résulter de mes expériences, qu'il y a un rapport direct et intime entre la fonction des nerfs et la présence de la myéline.

Aussi, le pneumogastrique du cochon d'Inde arrête-t-il le cœur net, tandis que celui du lapin ne fait que le ralentir.

L'état de l'appareil modérateur périphérique du cœur a été pris en considération ; dans les deux cas il ralentit le cœur plus que cela ne s'observe à la suite de l'excitation des pneumogastriques.

Cette différence de développement entre le système nerveux du cochon d'Inde et du lapin nouveau-né, peut dépendre ou de la plus longue durée de la période de gestation, qui est de neuf semaines chez

le cochon d'Inde, et ne dure chez le lapin que quatre semaines; ou des conditions particulières de nutrition du fœtus pendant la gestation, plus favorables chez le cochon d'Inde que chez le lapin; ou encore de l'un et de l'autre à la fois.

On pourrait objecter que le chien, dont la période de gestation est aussi de neuf semaines, vient au monde aveugle et sans psychomoteurs, et que le hérisson, en passant ses sept semaines de gestation, se présente au moment de la naissance avec les yeux ouverts et une locomotion parfaite.

Donc, ce seraient la nutrition particulière plus ou moins favorable du fœtus et la durée de la période de gestation qui produiraient les différences de développement que présentent en venant au monde les animaux nouveau-nés.

Pour vérifier cette hypothèse, je me suis adressé aux expériences sur les lapins et les chiens nouveau-nés, en les mettant, dès les premiers jours de leur vie, dans des conditions favorables ou non favorables au développement de leur système nerveux.

Comme conditions qui favoriseraient ce développement, j'ai choisi la position verticale du corps de l'animal, les pieds en l'air, la tête en bas, dans le but de provoquer un afflux de sang au cerveau ; cette position était reprise chaque jour pendant deux heures ; et l'adminisiration du phosphore comme agent nutritif du système nerveux 1/80 grain dissous dans l'huile de morue.

Voici les résultats obtenus :

1° Le développement de ces animaux se faisait plus vite que chez les animaux servant de témoins ; ainsi ils ouvraient les yeux de deux à cinq jours plus tôt que ces derniers.

2° Les centres psychomoteurs de ces animaux étaient beaucoup plus excitables que ceux des animaux servant de contrôle; ainsi on les mettait en jeu par des courants beaucoup plus faibles que chez les animaux servant de contrôle.

Ce sont eux qui arrivaient le mieux et le plus tôt à se servir de leurs pattes dans l'acte de locomotion, et qui semblaient être les plus intelligents.

Cette dernière conclusion résulte de ce qu'ils comprenaient les premiers les signaux de l'appel, de la caresse, et en outre les premiers qui ont eu le goût de la viande, et manifestaient leur sentiment par le mouvement de la queue.

3° L'excitabilité nerveuse réflexe de ces animaux était supérieure à celle des animaux servant de contrôle, ainsi que la durée des actes réflexes était la plus courte.

4° La quantité de phosphore dans le cerveau était en général supérieure à celle que l'on trouvait chez les animaux servant de contrôle.

Tous ces résultats prouvent que chez les animaux phosphorés et chez ceux qui subissent l'afflux du sang au cerveau ; ce dernier organe se développe plus tôt qu'à l'état normal. D'un autre côté, ce développement

du cerveau accélère aussi le développement de l'organisme animal, ce qui se voit par l'ouverture précoce des yeux.

Tous les résultats obtenus de cette série d'expériences, sont plus manifestes chez les animaux phosphorés.

Comme moyen de retarder le développement du système nerveux, j'ai choisi l'alcool à 35°, que je donnais journellement aux animaux nouveau-nés, de une à quatre cuillerées, et, en outre, la position verticale du corps de l'animal, la tête étant placée en haut. Cette dernière forme d'expérience, que j'appliquai aussi journellement pendant trois quarts-d'heure jusqu'à deux heures, ne m'a pas donné de résultats nets.

Mais les expériences avec l'alcool, qui, comme on le sait, diminue la métamorphose dans l'économie animale, donnent des résultats tout contraires et en tous points à ceux qui ont été décrits sur les animaux phosphorés et sur les animaux soumis à l'afflux de sang périodique vers le cerveau.

Seulement, les quantités de phosphore dans le cerveau n'ont pas été déterminées.

L'étude de l'influence qu'exerce la circulation normale et la circulation diminuée dans le cerveau sur l'excitabilité des centres psychomoteurs a été faite au moyen d'un appareil construit sur le même principe que la botte de Junod. En introduisant la partie postérieure du corps de l'animal dans cet appareil et en y déterminant la pression de l'air jusqu'au degré voulu, indiqué par un manomètre, on provoquait une anémie artificielle du cerveau ; en laissant entrer l'air dans l'appareil, tout revenait à l'état normal.

L'expérience a démontré que pendant ces anémies, qui duraient de deux à dix minutes, les centres psychomoteurs perdaient leur excitabilité par rapport à des courants induits de force moyenne ; une fois que l'on rétablissait la circulation normale dans le cerveau, les mêmes courants provoquaient des mouvements d'origine corticale et très-énergiques.

L'amyle nitrite par inhalation de deux gouttes placées sur la ouate, donne les mêmes effets. Pendant la période de la dilatation des vaisseaux du cerveau, l'excitabilité des centres psychomoteurs s'exagère, et est de beaucoup supérieure à celle que l'on observe chez ces animaux avant l'inhalation de cet agent. Il est compris que l'on ne pousse pas l'action de l'amyle nitrite jusqu'à la narcose de l'animal.

De toute cette étude, il suit qu'au moyen de différents agents on peut régler, jusqu'à un certain point, la vitesse du développement du cerveau et de la vue de l'animal nouveau-né, et par ceci même son développement entier.

Il est très-curieux de faire agir à présent tous ces agents sur l'embryon lui-même par l'intermédiaire de l'organisme de la mère et de voir si, en ce cas, la génération des animaux nouveau-nés, des lapins ou des chiens, ne sera, par son organisation, supérieure à celle que l'on

voit naître maintenant. C'est justement le travail dont je m'occupe à présent.

M. Mathias Duval, au sujet de la communication de M. de Tarchanoff, croit qu'il faut songer à la durée de la gestation et la faire intervenir comme élément, au lieu de la repousser absolument. M. Duval cite, à ce sujet, les exemples du pigeon et de la poule. La naissance n'est rien, au point de vue du développement, puisqu'elle se fait à des degrés très-différents de celui-ci.

M. de Tarchanoff répond qu'à son point de vue, les conditions de nutrition ne sont pas mystérieuses ; un afflux de sang dans la tête fait ouvrir les yeux quelques jours plus tôt ; voilà l'influence, voilà la condition physiologique qui fait comprendre que le développement du système nerveux peut, sous l'influence de quelques variations physiologiques, s'effectuer d'une manière variable chez deux animaux soumis à ces conditions variables.

M. de Sinéty fait observer qu'il faut tenir compte de la disposition du placenta ; celui du cochon d'Inde, étudié par Ercolani, est tout spécial ; cela devrait peut-être entrer aussi en ligne dans l'explication des faits de M. de Tarchanoff.

Note sur l'analyse de l'urine d'un homme atteint d'hydrophobie; par M. Albert Robin, chef des travaux chimiques au laboratoire de la Charité.

Grâce à l'obligeance de M. Barthélemy, interne à l'hôpital Beaujon, j'ai pu pratiquer l'analyse de l'urine recueillie chez un homme atteint d'hydrophobie. Cette urine a été extraite à l'aide de la sonde, de six heures du soir à dix heures du matin, époque de la mort du malade. Comme il n'existe pas d'analyses complètes d'urines rabiques, je crois qu'il est intéressant de publier celle-ci, d'autant plus qu'elle révèle un certain nombre de faits qui n'avaient pas encore été signalés.

La *quantité* s'est élevée à 230 centimètres cubes pendant un espace de temps de quinze heures, ce qui donnerait pour vingt-quatre heures un chiffre de 368 cent. cubes.

La *densité* égalait 10 30 à 15.

La *consistance* était normale, l'urine étant assez ténue et apparaissant claire et limpide au-dessus de son sédiment.

L'*odeur* était urineuse, forte.

La *réaction* très-acide, si bien que l'urine, après huit jours de contact à l'air libre, n'avait point encore perdu son acidité.

La *couleur* était foncée, mais ne s'écartait de la normale que par une accentuation de ton assez prononcée.

Le *sédiment* abondant, occupant un huitième de la hauteur du liquide et coloré en brun rougeâtre peu foncé.

L'*analyse quantitative* avait fourni les chiffres suivants :

Matériaux solides,	16 gr.	14 (quantité rendue)		25.83 (en 24 heur.)	
Principes organiques,	11	53	»	18.45	»
Principes inorganiq^es^,	4	61	»	7.38	»
Urée,	6	76	»	10.22	»
Acide urique,	0	878	»	1.405	»
Matières extractives,	3	90	»	6.73	»
Albumine,	0	06	»	0.092	»
Chlorures,	0	62	»	0.99	»
Acide phosphorique,	1	12	»	1.82	»
Potasse,	1	65	»	2.64	»

L'urine précipitait par la chaleur l'acide piçrique, l'acide nitrique ; l'albumine, ainsi décélée, a été dosée par le procédé des pesées.

Le traitement par la liqueur de Fehling donnait une réduction floconneuse brunâtre, mais il a été impossible d'obtenir soit par ce procédé, soit par d'autres, la réaction caractéristique du *sucre.*

Pas de matières colorantes anormales, *hémaphéine* ou *uroérythrine.*

Pas d'*indican.*

L'*urokématine* était beaucoup plus considérable qu'à l'état normal, mais il faut tenir compte de l'extrême diminution de la quantité de l'urine.

La *chaux* et la *magnésie* paraissaient diminuées.

Une petite quantité d'urine évaporée à consistance sirupeuse, s'est concrétée en un magma cristallin dans lequel j'ai pu constater la présence des corps suivants :

Hippurate de chaux,
Acide margarique,
Leucine,
Urée.

La *leucine* et l'*acide margarique* m'ont paru exister en assez grande abondance.

Enfin, l'urine traitée par l'éther a abandonné à ce dissolvant une grande quantité de *graisse libre.*

L'examen microscopique du sédiment présentait une certaine importance : en effet, voici quels sont les éléments qui le constituaient :

Cristaux d'acide urique, losangiques et faiblement colorés en jaune.

Amas pigmentaires, noirs ou teintés de grenat.

Pas d'éléments figurés, sauf de très-rares globules blancs fortement chargés de graisse.

Gouttelettes graisseuses en très-grande abondance ;

Très-rares, torulacées.

Bâtonnets articulés immobiles ;

Vibrions mouvants.

Longs bâtonnets, beaucoup plus grands que ceux que l'on trouve ordinairement dans l'urine acide, immobiles, droits ou parfois incurvés. Longueur 12 à 20 μ.

Chapelets de ferments ressemblant à la levure de bière, en abondance extrême. Diamètre 3 μ. Longueur 4 μ.

Corpuscules brillants, agrégés en masses assez considérables, immobiles, arrondis, réguliers.

Voici quels sont les points dominants de cette analyse :

Diminution considérable de la quantité.
Augmentation de la densité.
Persistance de l'acidité.
Diminution des matériaux solides.
— de l'urée.
— des chlorures.

Augmentation de l'acide urique et du rapport de l'acide urique à l'urée.

Augmentation du rapport normal de l'acide phosphorique à l'urée, cet acide se maintenant dans ses proportions normales, quand l'urée diminue si notablement.

L'acide phosphorique a passé dans l'urine à l'état de phosphate de soude et de phosphate de potasse : les phosphates terreux, au contraire, sont notablement diminués.

Présence de l'albumine.

Absence de sucre.

Présence de graisse en grande quantité.

— de leucine et d'acide margarique.

— de bactéries différentes de celles que l'on trouve dans l'urine qui commence à se putréfier.

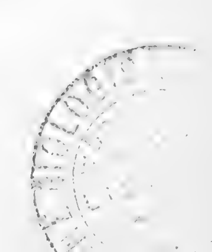
Est-il possible de bâtir une hypothèse sur les faits précédents? Non. On peut seulement rapprocher l'augmentation des phosphates alcalins, du phosphate de potasse surtout, et la présence de la graisse et de l'acide margarique, faits qui *paraissent* relever d'une dénutrition active des centres nerveux.

La leucine, l'hippurate de chaux, les matières extractives ont une valeur relative, en ce sens que les deux premières ne se rencontrent pas dans l'état normal.

Quant aux organismes inférieurs que contenait le sédiment, il est actuellement impossible de savoir le rôle qu'ils jouent, si tant est même qu'ils possèdent une importance quelconque. Je me borne simplement à constater leur existence, me réservant d'étudier à loisir l'action de ces organismes.

Note sur l'existence, dans le nerf maxillaire supérieur, de filets vaso-dilatateurs pour la muqueuse des fosses nasales, pour la peau des ailes du nez, des lèvres supérieure et inférieure, la muqueuse de ces mêmes parties, ainsi que celle des gencives; communiquée à la Société de Biologie par M. Jolyet.

On sait qu'il existe deux sortes d'actions vaso-dilatatrices, les unes



directes, les autres réflexes. Quand on excite le bout périphérique de la corde du tympan qui se rend à la glande sous-maxillaire, on observe, en dehors des phénomènes sécrétoires, une dilatation paralytique des vaisseaux de la glande, et le sang, qui sortait noir par les veines avant l'excitation, sort alors rouge et animé de pulsations, comme dans les artères. (Cl. Bernard.) L'excitation du bout périphérique du nerf lingual, ou, en réalité, l'excitation de la corde tympanique qui accompagne à la langue les divisions du nerf lingual, produit pareillement la dilatation des vaisseaux, avec rougeur progressive de la moitié correspondante de la langue. (A. Vulpian.)

L'excitation de la corde, dans ces deux cas, a donc produit par action directe, centrifuge, la dilatation des vaisseaux soumis à son influence.

En dehors des actions vaso-dilatatrices directes, il y a des expériences qui démontrent que l'on peut produire des dilatations réflexes des vaisseaux. Un exemple remarquable de ces sortes de dilatations est fourni par l'excitation du nerf cervico-auriculaire antérieur, l'excitation, par des courants interrompus, du bout central du nerf chez le lapin, amenant une dilatation considérable des vaisseaux de l'oreille du côté correspondant. Pareillement, dans l'expérience de M. Lœven, l'électrisation du bout central du nerf péronier amène, par action réflexe, une dilatation énorme de l'artère saphène interne du même côté. L'excitation du nerf dépresseur (Cyon) donne lieu à une excitation du même genre, mais plus généralisée. Dans tous ces cas évidemment, il ne peut s'agir que d'actions réflexes vaso-dilatatrices, puisque les nerfs excités sont coupés et par conséquent ne sont plus en communication directe avec les vaisseaux paralysés. L'excitation portée sur le nerf sensitif a été transmise à des centres nerveux dont l'ébranlement a pour effet de communiquer une excitation aux fibres qui relient ces centres aux centres vaso-moteurs d'une région déterminée. Or l'excitation de ces fibres aurait pour résultat de placer les centres vaso-moteurs au repos, de les mettre en état de non activité, et d'amener, par suite, la cessation de l'état tonique des vaisseaux en relation avec les centres vaso-moteurs en question. Dans l'hypothèse, les fibres dont l'excitation a eu pour résultat la cessation d'action des centres vaso-moteurs seraient les fibres vaso-dilatatrices. Semblablement, on pourrait expliquer l'action vaso-dilatatrice directe, et la ramener, en définitive, à une action réflexe. On sait, en effet, qu'il existe, sur le trajet des nerfs vaso-dilatateurs directs, de nombreuses cellules nerveuses, constituant de véritables centres nerveux vaso-moteurs périphériques, dont les connexions, au moyen de la corde tympanique, seraient les mêmes que celles indiquées plus haut; de telle sorte que, en définitive, dans les deux cas, le mécanisme de l'action vaso-dilatatrice serait le même, soit, en effet, une excitation du nerf lingual, bout central ; l'excitation arrive aux centres, qui sont en connexion, par les fibres de la corde, avec des centres vaso-moteurs périphériques. Ces centres ébranlés mettent en activité les fibres de la corde du tympan, laquelle a pour résultat de faire cesser

l'état tonique vasculaire, en supprimant l'action des centres vaso-moteurs périphériques.

Mais, laissant de côté les hypothèses, on peut admettre les deux catégories d'actions vaso-dilatatrices. Les faits que j'ai observés se placent dans la catégorie des actions vaso-dilatatrices réflexes proprement dites.

Les expériences doivent être faites sur des animaux curarisés, chez lesquels on entretient la respiration artificiellement au moyen du soufflet. On met à découvert, dans la fosse ptérygo-maxillaire, le nerf maxillaire supérieur avec toutes ses branches, et on place au-dessous une pince électrique à lame d'ivoire isolante. Dans une expérience, on a mis à découvert une portion de la muqueuse des fosses nasales, en enlevant les os du nez, et l'on a examiné, *de visu*, les effets produits sur cette muqueuse par l'excitation électrique du nerf maxillaire supérieur. Dans d'autres expériences, des thermomètres très-sensibles ont été introduits dans les fosses nasales, de façon à permettre d'étudier les effets de l'excitation du nerf sur la température des fosses nasales. Dans le premier cas, l'excitation du nerf maxillaire supérieur a produit une rougeur de la muqueuse, rougeur qui est devenue très-manifeste, quelques secondes après l'excitation. Il a semblé en même temps que la muqueuse devenait plus humide... Ces effets, nets au début, ont été beaucoup moins marqués, quand on a voulu les reproduire, à cause du suintement sanguin qui se fait d'une manière continue sur les plaies des animaux curarisés.

Dans le second cas, l'excitation du nerf a toujours produit une élévation de la colonne mercurielle du thermomètre placé dans la narine correspondant au nerf excité. Cette élévation de température est rapide et progressive, et atteint 1 degré, 1 degré 1/2 et quelquefois 2 degrés. La température s'élève aussi dans la narine opposée, mais toujours d'une manière moins rapide, et surtout moins marquée.

Mais en même temps qu'on observe ces phénomènes du côté de la muqueuse des fosses nasales, des effets non moins remarquables se montrent ailleurs. Chez les animaux à peau peu pigmentée, le pourtour de la narine s'injecte considérablement, ainsi que la lèvre supérieure et inférieure, la muqueuse de ces mêmes parties, la muqueuse des gencives. L'injection est énorme du côté correspondant au nerf excité. Du côté opposé, une légère injection se montre également, surtout pour la muqueuse de la lèvre inférieure et la muqueuse buccale. Ces effets peuvent être reproduits à plusieurs reprises, et toujours l'électrisation, avec courant interrompu faible, du nerf maxillaire supérieur provoque l'injection et la rougeur vive des parties sus-indiquées, qui deviennent, en même temps, turgescentes, et plus chaudes, et qui tranchent, par leur aspect et leur coloration, sur les parties opposées.

Vient-on à couper le nerf maxillaire supérieur, ou seulement les branches sous-orbitaires, on observe, à la suite de cette section, une légère injection, principalement de l'aile du nez et de la lèvre supé-

rieure. Si alors on excite les bouts périphériques des nerfs coupés, il ne se produit pas de changement bien net dans la coloration du nez et des lèvres ; ces parties deviennent toujours un peu plus pâles. Ces résultats (bien que l'excitation du bout central du nerf n'ait pas été faite seule) prouvent cependant que l'action vaso-dilatatrice observée est de l'ordre des actions vaso-dilatatrices réflexes.

Les deux expériences suivantes semblent démontrer que les nerfs vaso-moteurs qui sont paralysés dans les expériences dont les résultats ont été rapportés, sont contenus en grande partie dans le cordon cervical du grand sympathique.

22 juin 1878. Expérience faite devant M. Paul Bert. Chien curarisé respirant artificiellement. On met à découvert le nerf maxillaire supérieur, et la pince électrique est posée sur le nerf intact. On constate la coloration des lèvres (peau et muqueuse) ; la muqueuse est très-légèrement rosée, plutôt blanche. On fait passer dans le nerf un courant électrique interrompu relativement faible, c'est-à-dire insensible au doigt mouillé, mais sensible à la langue. Très-rapidement on voit la peau, mais surtout la muqueuse labiale et celle des gencives prendre, du côté du nerf excité, une teinte de plus en plus rouge, qui tranche avec la teinte rosée, plutôt pâle du côté opposé. L'excitation du nerf cessant assez rapidement, la muqueuse pâlit et reprend sa coloration normale. On répète l'expérience avec les mêmes résultats. En même temps que les changements de coloration se montrent, la lèvre supérieure correspondante devient manifestement plus chaude que celle du côté opposé.

Voulant voir si les mouvements, en apparence spontanés, qui se montrent dans l'iris, sont sous la dépendance du nerf grand sympathique, on coupe le nerf pneumo-gastrique au cou, du côté droit, c'est-à-dire du côté en expérience ; les mouvements continuent pendant quelque temps, puis, finalement, semblent arrêtés de ce côté. On cherche à répéter alors l'expérience du nerf maxillaire supérieur. L'excitation du nerf ne donne plus lieu à la rougeur manifeste des lèvres et des gencives. Bien plus, la muqueuse buccale du côté opposé, sous l'influence de l'excitation, devient plus colorée.

25 juin 1878. Expérience faite devant MM. Dastre et Laffont. L'expérience est faite dans les mêmes conditions que la précédente : rougeur intense de la lèvre supérieure et inférieure et de la muqueuse gingivale par excitation du nerf maxillaire supérieur droit. La rougeur de la peau des lèvres est peu apparente, à cause de la pigmentation de ces parties, mais elle est très-marquée sur la muqueuse. On répète plusieurs fois ; toujours, à chaque excitation, coloration progressive de la muqueuse, qui arrive à être d'un rouge intense, tranchant sur le côté opposé. Après cessation de l'excitation, retour assez rapide à l'état normal.

On coupe ensuite le nerf pneumogastrique droit, et quelque temps après on répète l'excitation du nerf maxillaire supérieur ; plus d'action

vaso-dilatatrice nette du côté correspondant qui devient bientôt beaucoup moins coloré que tout le côté opposé qui s'injecte par action réflexe.

Un fait observé dans le cours de cette expérience mérite d'être signalé. Pendant l'excitation du nerf maxillaire supérieur, comme d'ailleurs de tout nerf sensitif, on constate toujours une dilatation assez marquée de la pupille. On cherche à voir si, en même temps qu'a lieu cette dilatation pupillaire, l'œil est projeté au dehors comme lors de l'excitation du cordon cervical sympathique. Or, certainement le globe de l'œil rentre dans l'orbite, et lorsque l'excitation du nerf cesse, on voit les paupières, qui s'étaient rapprochées, s'écarter manifestement, et le globe oculaire se projeter en avant, ou du moins revenir à sa position normale, en même temps que la pupille se contracte à nouveau. Sous l'influence de l'excitation du nerf maxillaire supérieur, il y aurait donc également, en même temps que la paralysie vasculaire, suppression de l'état tonique du sphincter irien, et des muscles contenus dans l'aponévrose orbitaire.

Je continuerai mes expériences et en ferai connaître les résultats dans des notes ultérieures. Il faudra rechercher notamment comment est distribuée l'action vaso-dilatatrice dans les diverses branches du nerf maxillaire supérieur, et si des sections ou des hémi-sections de la moelle cervicale, à diverses hauteurs, modifient les phénomènes observés, etc.

Séance du 6 juillet 1878.

M. Charcot communique des faits cliniques relatifs à l'influence de l'aimantation. Les anciens connaissaient déjà cette action et il y a cent ans environ qu'Andry et Thouret firent des expériences à ce sujet. Plus récemment, en 1829, Becker fit un livre un peu vague sur le même point. Enfin, Maggiorani précisa l'action de l'aimant et fit une esquisse de théorie.

M. Charcot a fait des essais sur un cas d'hémianesthésie de cause organique et a obtenu un succès. L'action de l'aimant produit, dans ce cas, les mêmes effets que les courants électriques faibles employés dans les mêmes conditions.

M. Charcot présente deux malades : chez l'une d'elles, l'action de l'aimant fait disparaître l'anesthésie ; le solénoïde, chez la deuxième malade, produit absolument les mêmes résultats.

L'expérience faite devant la Société réussit dans tous ses points.

M. Rabuteau : M. Charcot a-t-il fait ses expériences avec l'aimant de Faraday.

M. Charcot : Oui, mais l'effet est le même qu'avec l'aimant ordinaire. L'électrisation statique produit aussi la même action.

— M. Mathias Duval communique le résultat de ses recherches sur la ligne primitive de l'embryon.

— M. Laborde présente un travail sur l'action de l'aconitine sur le cœur.

M. Rabuteau, à propos de la communication de M. Laborde, fait les observations suivantes :

M. Laborde me paraît commettre une erreur en disant que les expérimentateurs et les auteurs admettent tous ou pour la plupart que l'aconitine serait un poison qui ferait mourir primitivement par le cœur et qui serait rangé par eux parmi les poisons cardiaques ou musculaires dont le nombre, suivant son expression, aurait été sans doute trop considérablement accru dans ces derniers temps.

Pour ma part, dans des recherches que j'ai faites en 1872 (Gazette hebdomadaire de médecine et de pharmacie), j'ai pu m'assurer que l'aconitine agissait d'une manière analogue au curare, qu'elle devait, en un mot, être rangée parmi les poisons curariques. Je me suis trouvé d'accord, sous ce rapport, avec MM. Gréhant et Duquesnel, qui venaient d'expérimenter avec l'aconitine pure, que M. Duquesnel avait obtenue. D'autre part, j'ai rangé, depuis plusieurs années, dans mes éléments de thérapeutique et de toxicologie, l'aconitine parmi les agents dont l'action se rapproche de celle que produit le curare.

La similitude entre les effets de l'aconitine et du curare n'est pas complète. J'ai constaté chez le chien une sorte d'asphyxie.

Séance du 13 juillet 1878.

M. Laborde fait une communication sur les propriétés physiologiques de l'aconitine. Il établit l'historique de ce toxique, et démontre que, depuis longtemps, nombre d'auteurs recommandables ont admis l'action de l'aconitine sur le cœur. Il montre une série de tracés destinés à établir l'action de ce poison sur le cœur.

Nerfs des végétations ; note communiquée à la Société de Biologie, par M. H. Leloir, interne des hôpitaux.

Les nerfs des végétations sont inconnus. D'ailleurs, il faut avouer qu'ils n'ont jamais été l'objet de recherches bien minutieuses, si toutefois ils l'ont été, comme nous le disait M. Cornil, qui nous a conseillé de profiter des conditions exceptionnelles que nous offrait, pour cette étude, son service de Lourcine.

C'est dans le laboratoire de M. Vulpian que nous avons entrepris leur recherche. Elle a porté sur un grand nombre de végétations, la plupart vulvaires, de différente nature.

Nous avons d'abord examiné ces végétations après les avoir injectées, aussitôt après leur ablation, avec de l'acide osmique au centième, pur

ou mélangé d'un volume égal d'alcool au tiers ; les coupes ont été ensuite pratiquées soit à l'état frais, soit après durcissement dans l'alcool. Nous n'avons pu trouver la moindre trace de fibre nerveuse, comme nous pouvions, d'ailleurs, nous y attendre en employant ce procédé, les nerfs étant dépourvus de myéline dans les tissus enflammés. (Nous ferons remarquer, pour n'y plus revenir, que toutes les végétations ont été entièrement examinées.)

Il paraît donc probable qu'il n'existe pas de tubes nerveux à myéline dans les végétations. Mais, si elles ne contiennent pas de tubes nerveux à myéline, elles peuvent contenir des cylinder axis.

Nos recherches de ces cylinder axis au moyen du chlorure d'or, n'ont pas été plus heureuses.

Nous avons d'abord employé le procédé de Lœwin, qui consiste à faire passer le tissu à examiner, successivement dans l'acide formique au 3 ou 4 centième pendant douze à vingt-quatre heures, puis dans le chlorure d'or au centième pendant dix à vingt minutes, puis de nouveau dans l'acide formique au 3 ou 4 centième pendant six à vingt-quatre heures.

Les coupes des végétations ainsi préparées et pratiquées après durcissement dans l'alcool, ne nous ont pas montré le moindre vestige de cylindre axe. En revanche, nous avons pu obtenir, par ce procédé, de très-belles préparations des vaisseaux, colorés en violet intense, jusque dans les extrémités papillaires, surtout dans les pièces examinées par dilacération. La technique précédente donne des résultats peu constants, comme le fait remarquer M. Ranvier ; aussi avons-nous employé le procédé qu'il a exposé récemment à l'Académie des sciences. Il consiste, comme on le sait, à placer la pièce à examiner dans du jus de citron pendant dix à vingt minutes (suivant son volume) ; à la mettre ensuite pendant dix à vingt-cinq minutes dans une solution de chlorure d'or au centième, et à la passer, enfin, rapidement dans l'eau additionnée de quelques gouttes d'acide acétique. Les végétations ainsi préparées, nous avons pratiqué les coupes à l'état frais ou après durcissement dans l'alcool, et monté les pièces dans la glycérine.

Malgré l'examen attentif des nombreuses végétations que nous avons ainsi étudiées, nous n'avons pu rencontrer de filet nerveux. La dilacération ne nous a pas donné de meilleurs résultats.

Ainsi donc, nos recherches portant sur un grand nombre de végétations examinées au moyen de procédés différents, ne nous ont pas fait découvrir la moindre trace de filet nerveux. L'existence de nerfs dans les végétations est donc très problématique.

Il faut, d'ailleurs, remarquer que les végétations ne sont pas aussi sensibles qu'on le croit généralement, et que leur sensibilité siége surtout au niveau de leur pédicule. Nous avons brûlé, avec des fils de fer rougis, les extrémités de végétations chez différentes femmes, et malgré une brûlure assez profonde, les malades n'éprouvaient pas la moindre sensation. Nous avons piqué, déchiré, broyé des végétations à leur extrémité jusqu'à leur partie moyenne ; et, si nous avions soin de ne

pas tirer sur leur pédicule, les malades n'accusaient pas la moindre douleur. D'aillleurs, MM. Vulpian et Lailler nous avaient déjà fait remarquer que les végétations, surtout celles d'un volume assez considérable, ne sont pas sensibles vers leur extrémité ; que leur sensibilité n'existe guère qu'au niveau de leur pédicule.

Il semble donc résulter des recherches précédentes, que les végétations sont dépourvues de nerfs, quoique, toutefois, on ne puisse leur refuser une sensibilité plus ou moins grande. Rappelons, à ce propos, que certains tissus, presque dépourvus de nerfs (dure-mère rachidienne), peuvent être, néanmoins, très-sensibles, et que leur excitation peut produire les douleurs les plus vives quand ils sont enflammés, comme l'a montré M. Vulpian.

—M. Charcot : On considère généralement l'attaque hystéro-épileptique comme impossible à soumettre à une description régulière. Telle n'est pas mon opinion, et j'espère vous montrer que, au contraire, il existe, dans ces accès, des *types* constants et parfaitement définis.

Il est question, entendons-nous, de ce qu'on appelle la grande hystérie. Ce n'est pas une variété d'épilepsie, c'est une hystérie dans laquelle existent quelques traits de ressemblance avec l'épilepsie.

1° On peut, dans l'attaque hystéro-épileptique, distinguer quatre périodes principales. La première est dite *période épileptoïde.* Lorsque l'aura est montée de la région ovarique vers le creux de l'estomac, qu'elle a produit au cou la sensation de la boule, qu'elle a déterminé les phénomènes du clou dans la tête, les sifflements dans les oreilles, alors surviennent des secousses épileptiformes, qui s'accusent de plus en plus et finissent par se généraliser. On peut arrêter la production de ces secousses par la compression ovarique ou par l'application d'un courant continu, comme la fait M. Regnard dans mon service de la Salpêtrière. Dans l'épilepsie vraie, on ne réussirait pas ainsi à suspendre cette première phase. Dans la seconde phase de cette période, l'attaque épileptique s'est généralisée, et les membres, la tête et le tronc de la malade sont agités de secousses cloniques et toniques. Puis les secousses se ralentissent, et alors la malade tombe dans un sommeil stertoreux. Il y a alors un entr'acte.

2° Puis la *deuxième période* commence. C'est la période des *contorsions.* Tantôt ce sont de grands mouvements du corps, tout à fait désordonnés, qui occupent les bras, la tête et le tronc ; tantôt les mouvements sont mieux déterminés : la malade renverse sa tête en arrière, recourbe son tronc en arc de cercle, et le soulève au-dessus du plan du lit ; puis elle le redresse, et c'est alors un mouvement de va-et-vient tout à fait effrené. La malade parfois se tord les membres dans tous les sens et prend les attitudes les plus bizarres, qui ne persistent pas : c'est ce qu'on pourrait le *clownisme* hystérique.

3° La troisième période est celle des *attitudes passionnelles.*

Le visage exprime tantôt la terreur, tantôt la joie ; le plus souvent il indique le cynisme le plus éhonté ou l'érotisme le plus violent.

Alors, la malade commence à parler, pousse des paroles entrecoupées ou des cris sauvages ; elle fait connaître les objets de sa joie ou de sa terreur ; elle raconte les relations que le plaisir lui a procurées et les noms qu'elle cite se rapportent souvent à des personnages qui existent réellement. Tantôt c'est un ami qui la sauve du danger ; le plus souvent c'est un horrible assassin qui veut l'égorger ; elle voit du rouge, du sang. Il est à remarquer, dans les descriptions qu'elles donnent dans la première période ou épileptoïde, que c'est le noir qui domine ; elles voient des animaux gris, principalement des rats et des serpents ; il fait nuit; on veut les aveugler, etc.

Dans la deuxième période, au contraire, comme nous le disions tout à l'heure, tout est rouge : les fleurs sont rouges, les hommes rouges, les moissons rouges, etc.

Il est intéressant de rapprocher cela de l'étude des troubles de la vision, en ce qui regarde la perception des couleurs, chez les hystériques.

Après cette période, tout est terminé, à moins qu'il ne s'agisse d'une série et qu'un nouvel accès ne commence.

Tel est l'attaque *hystéro-épileptique* complète ; mais il y a des types et variétés dans lesquels font défaut les phénomènes de la première, de la deuxième ou de la troisième période... On comprend, du reste, que suivant que telle ou telle période existe ou fait défaut, on puisse obtenir des tableaux un peu différents.

M. Charcot fait passer sous les yeux des membres de la Société, de magnifiques dessins de M. R. Richer, qui représentent des malades épileptiques à différentes périodes de leur accès.

— La parole est ensuite donnée à M. R. Richer lui-même, qui, en son nom et en celui de M. P. Regnard, expose à la Société les résultats qu'il a obtenus en appliquant les procédés graphiques de Marey, à la recherche des différentes formes de la contraction musculaire, pendant les diverses périodes de l'attaque hystéro-épileptique. Il montre les graphiques qui représentent les courbes de la contraction des muscles de l'avant-bras.

M. Magnan fait observer que les tracés obtenus par MM. Richer et Regnard, ont de grandes ressemblances avec ceux qu'il a pris avec M. Franck, dans les cas d'épilepsie expérimentale. Ils en diffèrent cependant par l'absence de légères oscillations, pendant le stade tonique : sur le tracé relatif à l'attaque épileptique, de légères dentelures indiquent le tremblement.

M. Regnard indique à la Société l'influence que peut avoir sur les diverses phases de l'attaque hystéro-épileptique l'interversion des courants continus.

Si on intervertit le courant, l'attaque cesse brusquement pendant un certain temps ; mais elle reprend après quelques minutes.

M. Onimus demande à M. P. Regnard, l'influence que peut avoir

l'ouverture ou la fermeture du courant sur l'attaque hystéro-épileptique.

M. Regnard répond que, sur ce point, ses recherches sont encore incomplètes.

M. Bert dit que l'usage des procédés graphiques lui a permis de connaître très-nettement une forme déterminée et constante dans l'accès chroréique ou tic des chiens. Dans les graphiques qu'il a publiés autrefois dans les Bulletins de la Société, on pourra constater que l'aspect que revêtent les séries de secousses musculaires est parfaitement régulier. En physiologie, les phénomènes que nous croyons irréguliers sont des phénomènes rhythmiques, à rhythmes longs et compliqués.

— M. Paul Bert fait successivement les trois communications suivantes :

1° Action de l'oxyde de carbone sur le muscle.

Les rapports entre la matière colorante des muscles et l'hémoglobine m'ont amené à chercher si l'oxyde de carbone, dont l'action sur cette dernière substance est si connue depuis Claude Bernard, ne pourrait pas agir sur le muscle même.

Des expériences répétées m'ont d'abord prouvé que des pattes de grenouille, suspendues dans une atmosphère d'oxyde de carbone pur, y conservaient aussi longtemps que dans l'air leur contractilité.

Mais en employant l'oxyde de carbone sous tension, à plusieurs atmosphères, le résultat a été bien différent, et les effets toxiques de ce gaz se sont manifestés par les altérations et la perte rapide de la contractibilité musculaire. Encore est-il nécessaire de prendre des précautions. Pour établir une comparaison exacte, je coupais le train postérieur de plusieurs grenouilles ; puis, une section longitudinale séparait les deux membres. Alors toutes les pattes gauches, par exemple, étaient placées sous pression dans un volume d'air auquel on ajoutait 3 ou 4 volumes d'oxyde de carbone ; les autres dans un volume d'air comprimé par 3 ou 4 volumes d'hydrogène. Des expériences préalables m'ont montré qu'il ne fallait pas employer l'air pur à 4 ou 5 atmosphères pour faire la contre épreuve, à cause de l'action directe de l'oxygène à haute tension.

Je donne ici, à titre d'exemple, les résultats d'une expérience faite dans ces conditions :

« *3 avril.* 3 paires de pattes de grenouilles, disposées comme il vient d'être dit : A, à 5 atmosphères, dont 4 d'oxyde de carbone ; B, à 5 atmosphères, dont 4 d'hydrogène de la pile.

« *5 avril.* Quarante-quatre heures après : A, muscles inexcitables, sauf à une patte dont l'excitabilité est fort obscure ; B, muscles et nerfs parfaitement excitables à une patte : muscles excitables à la deuxième, mais non le nerf ; la troisième perdue. »

L'influence funeste de l'oxyde de carbone se manifeste avec non moins d'évidence, quand on le compare, sous tension, avec l'air à la pression normale. Exemple :

7 janvier. 3 paires de pattes de grenouille disposées comme il est dit ci-dessus : A, à 5 atmosphères, dont 4 d'oxyde de carbone ; B à l'air, sous cloche humide.

« *9 janvier.* B, tous les muscles excitables directement ; tous les nerfs aussi, mais leur excitabilité disparaît très-vite. A, tous les muscles inexcitables. »

Je penche à croire que l'oxyde de carbone agit directement sur le muscle et même aussi sur le nerf, indépendamment de son affinité possible pour la matière colorante du muscle : en d'autres termes, qu'il est un poison général. Mais, dans l'empoisonnement ordinaire, il agit d'abord presque exclusivement sur les éléments chargés d'hémoglobine, qu'il asphyxie, et par l'intermédiaire desquels il va porter l'asphyxie dans les organes supérieurs.

J'ai déjà vu, et cela est en rapport avec ce que je viens de dire, que la germination elle-même se fait très-mal dans un air un peu riche en oxyde de carbone, et que ce gaz, malgré les anciennes assertions de de Saussure, serait un poison pour les plantes. Je me propose d'examiner encore ce point avec l'aide des sensitives.

M. Ranvier ne pense pas que telle soit l'explication de l'action de l'oxyde de carbone sur le muscle. On peut priver un muscle de sa matière colorante sans détruire sa propriété contractile. Il se rappelle avoir autrefois répété souvent une expérience de Cl. Bernard, qui démontrait cette action de l'oxyde de carbone sur les muscles : en injectant du sang défibriné et chargé de CO, chez un animal, on abolit complétement la contractilité musculaire. Ce toxique lui parut agir sur la substance propre de la fibre musculaire elle-même.

2° Du protoxyde d'azote sous tension ; son action a doses anesthésiques ne s'étend pas sur le système nerveux sympathique.

J'ai indiqué, dans une précédente communication, la manière d'obtenir, sous tension, des effets anesthésiques complets à l'aide du protoxyde d'azote, sans avoir à craindre l'asphyxie, qui a, jusqu'à ce jour, arrêté les chirurgiens.

J'ai fait, depuis ce temps, un grand nombre d'expériences qui confirment toutes mes premiers résultats. J'ai pu garder des chiens en anesthésie complète, en résolution musculaire absolue, pendant plus d'une demi-heure, et, aussitôt qu'on leur ôtait le sac à respiration, ils revenaient à la sensibilité, à l'intelligence (comme l'ont prouvé des morsures volontaires), après deux ou trois mouvements respiratoires.

Or, pendant toute la durée de cette insensibilité véritablement effrayante, la respiration a continué avec un calme parfait, la circulation

s'est maintenue à son nombre normal de pulsations, la température n'a pas changé. Il y a plus : un manomètre mis dans une artère, n'a pas sensiblement varié en valeur de tension. Toute excitation portée sur un nerf de sensibilité, le simple contact de l'œil, cependant insensible, avait pour effet d'augmenter de plusieurs centimètres la pression cardiaque. Enfin, l'excitation du bout périphérique du nerf pneumogastrique arrêtait le cœur, et celle de son bout central, la respiration. En un mot, tous les mouvements réflexes du système sympathique qui ont été interrogés, ont été trouvés conservés.

Il y a donc là une garantie d'innocuité qui manque absolument aux autres anesthésiques, lesquels frappent à la fois, et presque simultanément, le système nerveux de la vie de relation et celui de la vie organique.

3° De la formation d'acide acétique et de la formation probable de l'alcool par les cellules animales maintenues dans un état anaérobique.

J'ai montré, il y a longtemps, que les fruits conservés dans l'oxygène comprimé contiennent de l'alcool, et j'ai rapproché ce fait de ceux qu'avaient constatés MM. Lechartier et Bellamy sur les fruits plongés dans l'acide carbonique.

Je me suis demandé si les cellules animales ne pourraient pas, elles aussi, travailler à la façon de ferments, quand on empêcherait l'accès de l'oxygène.

Voici le résultat d'une première expérience :

« A. Des lamelles de foie, naturellement chargées de glycose et de glycogène, ont été suspendues, pendant plus d'un mois, dans l'oxygène comprimé à 8 atmosphères. Retirées après ce temps, elles ne donnaient qu'une odeur aigrelette, justifiée par la quantité très-notable d'acide acétique qu'elles contenaient (pas d'acide formique). Broyées avec de l'eau, puis distillées, le produit de la distillation, riche en acide acétique, est sursaturé par du carbonate de potasse, et redistillé.

« Il donne nettement le phénomène dit des *gouttes huileuses*, qui, dans l'espèce, ne peut guère être interprété que comme indicateur d'alcool.

« J'essaie d'enflammer les premières bulles qui passent à l'extrémité du long tube abducteur de la cornue à distillation, et deux fois je crois y être parvenu.

« B. Le séjour dans l'acide carbonique comprimé m'a donné le même résultat : à la distillation en présence de la potasse, gouttes huileuses et coloration instantanée en vert-émeraude, par la première bulle distillée, de la solution jaune du bichromate de potasse dans l'acide sulfurique.

« C. Même résultat encore pour le protoxyde d'azote à 8 atmosphères de tension.

Enfin, j'ai essayé de produire le même effet avec les cellules de l'organe en place dans l'animal vivant.

« D. Un chien est empoisonné par le curare, et on lui fait la respiration artificielle de manière suffisante pour le faire vivre pendant plusieurs heures, mais insuffisante pour le ramener à la vie ; aussi meurt-il dans la nuit suivante.

« Le lendemain, journée très-chaude, on prend sur le soir son foie resté en place, et qui contient beaucoup de glycose ; on le broie dans un peu d'eau, on distille. Le produit de la première distillation est redistillé sur de la potasse ; cette deuxième distillation, réduite au tiers, à une troisième opération, encore sur la potasse, donne alors dans la cornue d'épreuve alcooscopique de nombreuses gouttes huileuses, et la couleur vert-émeraude. Enfin, l'inflammation est tentée, et je crois l'obtenir deux fois. »

La même expérience, répétée deux fois, m'a donné le même résultat, sauf l'inflammation, que je n'ai pu retrouver. Or, du foie de chien ordinaire, traité de la même façon, avant comme après la putréfaction, ne donne aucune de ces réactions.

J'ai enfin essayé d'avoir production par l'animal vivant, lui-même, en me plaçant dans les conditions suivantes :

« E. Le chien étant curaré, et la respiration artificielle établie, on fait traverser à l'air de l'expiration des séries de flacons laveurs (1). Puis, on lie l'artère hépatique, dans le but d'asphyxier localement les cellules du foie ; si celles-ci se mettent à faire de l'alcool, il devra être entraîné par le courant de la veine porte dans le sang, et de là être excrété par les poumons et les reins : on le retrouvera dans l'eau du flacon et dans l'urine.

« Je dois dire que l'expérience, tentée une fois, ne m'a donné aucun résultat, bien que j'aie eu ensuite les gouttes huileuses et la réduction du bichromate par les produits de la distillation du foie. »

Voilà un ensemble de faits qui, joints aux vraisemblances et analogies, rendent probable la présence de l'alcool dans les produits distillés comme il vient d'être dit. Seulement, je n'oserai affirmer à coup sûr que lorsque j'aurai pu obtenir inflammation nette, en présence du thermo-cautère, dans l'obscurité. Celles que j'ai tentées, que je crois avoir obtenues, ayant été produites par la lampe à alcool ou une bougie, et ayant été entièrement fugaces, ne me semblent pas assez certaines pour me permettre une affirmation.

L'une des raisons qui commandent sur ce point la plus grande réserve, c'est que la triméthylamine, substance qui peut parfaitement se former dans les conditions sus-indiquées, donne le phénomène des *gouttes huileuses*, et réduit le bichromate de potasse comme toutes les matières organiques.

Je dois ajouter que, dans une communication faite à la Société de

---

(1) Je crois bon d'indiquer ici que l'air qui traverse des tuyaux en caoutchouc réduit la solution de bichromate de potasse, par SO^2 et SH; l'addition de potasse à la liqueur arrête ces acides volatils lors de la distillation.

Biologie, le 19 novembre 1776 (Comptes rendus pour 1876, p. 340), sur *les Rapports entre les gaz du sang et le sucre*, M. Dastre s'exprimait ainsi :

« M. Dastre communiquera ultérieurement les analyses qui démon-
» trent... la présence de l'alcool dans le sang asphyxique... »

— M. de Sinéty communique la note suivante au nom de M. Picard :

Le foie n'est pas le seul lieu producteur de l'urée.

Dans une note insérée l'année dernière, j'ai dit que, si la formation d'urée dans le foie paraissait établie, il fallait se garder de voir dans ce fait la démonstration d'une nouvelle fonction de cet organe ; car on n'était pas autorisé à conclure qu'il fût le seul lieu producteur de cette substance.

A l'appui de l'opinion émise, j'ai fait connaître plusieurs raisons : après avoir rappelé que l'excrétion de l'urée est continue, j'ai avancé que, tout au contraire, il n'y avait qu'un moment bien défini de la vie des animaux permettant de constater nettement la présence de l'urée dans le foie.

En effet, lorsque chez un chien à jeun, qui n'a pas mangé depuis vingt-quatre heures, on vient à pratiquer des analyses du foie, soit avec le réactif de Millon, soit avec l'hypobromite de soude, on n'obtient qu'un dégagement gazeux Az et Co^2 très-faible.

En supposant que ces petits volumes gazeux soient dus réellement à de l'urée décomposée, on n'aurait encore aucun motif d'admettre que cette substance était contenue dans le tissu de l'organe et n'avait pas été apportée là par le sang qui l'imbibe. « Le sang donne en tous points une réaction quantitativement analogue à celle que fournit le foie dans l'état de jeûne. »

Je fais connaître aujourd'hui succinctement des résultats analytiques dont la signification appuie l'opinion que j'ai formulée et qui semblent éloigner tout à fait l'idée d'un rôle spécial du foie pour la formation de l'urée.

Ces résultats ont été obtenus en comparant les dégagements gazeux Az — Co^2 que fournissent le foie et d'autres organes chez l'animal sacrifié en dehors de la période digestive la plus active.

Je dirai d'abord un mot sur les procédés analytiques employés, puis j'indiquerai les résultats qu'ils m'ont fournis.

Dans les recherches que j'ai publiées déjà sur la matière, je procédais comme il suit : à un poids donné d'organe bien broyé, 50 gr., par exemple, j'ajoutais 10 gr. d'eau distillée et 60 gr. de sulfate de soude en petits cristaux, je portais à ébullition, rétablissais avec de l'eau distillée le poids total de 120 gr. et filtrais.

Le volume liquide obtenu était une fraction du volume liquide total qui contenait toute l'urée du poids d'organe employé.

Pour doser cette substance, je faisais agir l'acide azotique nitreux dans un appareil permettant de recueillir tout l'acide carbonique dégagé.

Maintenant, j'emploie plus habituellement l'hypobromite de soude, que je fais agir sur le liquide filtré étendu d'eau et froid.

Cette deuxième méthode donne des résultats concordants avec ceux de la première, et on doit en conclure que, en traitant un organe comme on a fait ci-dessus, on ne laisse dissous dans le liquide aucun corps qui, non décomposable par l'hypobromite, le serait, au contraire, par l'acide azotique nitreux (avec dégagement d'acide carbonique) employé méthodiquement comme je l'ai fait autrefois.

En appliquant les méthodes que je viens d'indiquer aux divers organes du chien à jeun, on constate que presque tous donnent des volumes gazeux Co^2 Az, fort analogues à ceux qu'on peut obtenir avec un même poids de foie.

Il y en a même qui, comme le cerveau, fournissent un volume beaucoup plus considérable, comme le prouvera l'exemple suivant :

50 gr. de foie de chien à jeun sont additionnés de 10 d'eau, etc.

Le volume liquide, après filtration, est de 55 c.c., on ajoute 50 c.c. d'eau environ et on introduit de l'hypobromite de soude, le dégagement d'Az = 4 c.c., 5 seulement.

50 gr. de cerveau du même animal sont traités de même. Du liquide filtré on prend 55 cc. qu'on additionne d'eau ; sur le tout on fait agir l'hypobromite de soude.

Le dégagement gazeux est de 10 cc., 5 Az, c'est-à-dire qu'il est plus de deux fois plus considérable.

Comme les quantités de gaz que dégage le sang dans la même condition, sont très-analogues à celles que le foie contient, on voit que le cerveau seul semble alors produire de l'urée, et cela plus nettement que ne le fait le foie dans la période de digestion, comme on le verra en se reportant aux analyses que j'ai publiées l'année dernière.

Le dégagement gazeux ci-dessus obtenu avec un cerveau d'animal à jeun, est aussi celui que dégage un cerveau d'animal en digestion (à de très-faibles variantes près, en plus ou en moins), et si on veut admettre que le cerveau forme de l'urée, on doit conclure nécessairement qu'il en forme des quantités qui ne varient pas sous l'influence de l'alimentation.

Si l'expérience que je viens d'indiquer tend à montrer que le foie n'est pas le seul lieu producteur de l'urée, en voici une autre encore qui a exactement la même signification.

On enlève le foie à plusieurs grenouilles et on lave leur vessie par un courant d'eau. Ces animaux résistant quelque temps à cette opération, on les place dans un entonnoir et on recueille tout le liquide qui s'écoule jusqu'à leur mort.

Ce liquide donne des réactions qui indiquent la présence de l'urée et celui-là aussi qu'on peut prendre dans la vessie après leur mort.

— Sur sa demande, un congé de un mois a été accordé à M. Malassez, membre de la Société.

—La Société a procédé, pendant la séance, à l'élection d'un membre titulaire. Le résultat du scrutin a été le suivant :

Votants : 27.

M. Budin a obtenu 18 voix et est nommé membre de la Société de Biologie.

M. Regnard a ensuite obtenu 5 voix ; M. D'Arsonval 2 voix ; M. Cadiat et M. Magnin 1 voix.

— M. Malassez fait, au nom de M. Picard, professeur à la Faculté de Lyon, la communication suivante :

Sur la cause des phénomènes nerveux de l'urémie.

La cause qui, chez les urémiques, détermine les phénomènes nerveux, est encore un point controversé, par suite une inconnue en médecine.

Si quelques auteurs, comme Wilson, ont voulu la voir dans l'accumulation de l'urée dans le sang, d'autres non moins autorisés, comme Frerichs et Gallois, ont formellement nié la justesse de cette hypothèse. L'opinion du second de ces auteurs est surtout à considérer, car elle a été présentée avec des expériences directes à l'appui : il n'a rien obtenu en injectant l'urée chez des chiens, et a par suite formellement nié que cette substance pût déterminer les accidents convulsifs de l'urémie.

Son travail a fait autorité, on a généralement adopté ses conclusions et repoussé l'opinion de Wilson. Mais comme l'esprit d'hypothèse n'abdique jamais, on a immédiatement remplacé celle qu'on abandonnait par des suppositions nouvelles et dans deux sens différents. Tandis que les uns se contentaient de faire jouer aux autres matériaux de l'urine le rôle producteur de l'éclampsie, etc. (urochrome, matières extractives), les autres l'attribuaient à des produits d'une décomposition imaginaire que l'urée subirait dans le sang.

Je n'ai rien à dire des premières opinions dans lesquelles on présente simplement l'inconnue du problème qu'on donne comme sa solution. Quant à la seconde, on peut affirmer qu'elle est fausse ; outre qu'on n'a jamais démontré que l'urée se transforme en carbonate d'ammoniaque dans le sang, il faut se rappeler que cet acte chimique, se passât-il réellement, on ne pourrait y voir la cause réelle des phénomènes convulsifs de l'éclampsie, puisque Claude Bernard a prouvé que les injections de carbonate d'ammoniaque ne montrent aucun phénomène de ce genre.

En résumé, en l'état actuel, on a cessé d'attribuer les phénomènes de l'urémie à une accumulation d'urée dans le sang.

Ces phénomènes ne sont certainement pas dus à la production de

carbonate d'ammoniaque aux dépens de cette substance; et on reste en présence d'une série d'hypothèses (énoncées sans preuves) qui donnent ce rôle à une quantité de substances diverses.

Les recherches que je fais sur l'urée du sang devaient naturellement m'amener à reprendre l'étude de ce problème, et m'ont conduit à un résultat décisif, puisque j'ai pu produire chez le chien de véritables attaques d'éclampsie.

Je ne dirai pas comment j'ai été amené à réaliser mon expérience, et e me contenterai de la donner simplement :

Expérience. — Chez un chien griffon en digestion, du poids de 2 kilos 400, on injecte rapidement dans la veine jugulaire gauche 15 + 20 + 10 centimètres cubes d'une solution artificielle d'urée (60 c.c. = 20 gr. urée), c'est-à-dire 15 gr. de cette substance. L'animal, après quelques minutes et quelques efforts de vomissement, présente un peu de tremblement, puis un accès convulsif épileptiforme : il y a un renversement de la tête en arrière, des secousses convulsives de la mâchoire et des convulsions cloniques également intenses des quatre membres. Cette attaque dure quelques minutes et est suivie à de courts intervalles, de deux autres accès identiques. Après cela l'animal reste immobile, dans un état de résolution musculaire ; il est impuissant à se tenir sur ses pattes, de la défécation et meurt finalement.

Cette expérience a été répétée plusieurs fois avec succès, et quelquefois je n'ai également eu aucun résultat. Je tiens, pour ce motif, à indiquer rapidement les conditions eesentielles pour la réaliser.

L'examen des phénomènes qui se passent vers les voies urinaires donne exactement la raison des résultats variables et le mode à suivre pour réussir à déterminer une éclampsie.

En effet, quand on injecte la quantité suffisante, en même temps que les phénomènes décrits se déroulent, on peut constater une suppression complète de la sécrétion urinaire. La vessie, qui, dès le début, s'est vidée de ce qu'elle contenait, reste en contraction jusqu'à la mort, et c'est précisément là ce qui permet de comprendre la terminaison. Au contraire, si on pousse dans les veines une proportion insuffisante, une sécrétion d'une activité extrême s'établit immédiatement et emporte la substance presque à mesure de son introduction. On peut alors pousser par fractions des masses d'urée énormes, sans autre trouble apparent que de la polyurie.

De ceci, il résulte qu'on doit employer une solution très-concentrée d'urée et en pousser brusquement la quantité nécessaire à l'empoisonnement, quantité sur laquelle je reviendrai et qui peut se déduire approximativement de l'expérience citée dans cette note et du poids de l'animal sur lequel on agit.

Quoi qu'il en soit, comme conclusion, je dirai qu'il est tout à fait certain que c'est l'urée qui est la cause des phénomènes nerveux, convulsions, etc., de l'urémie.

Séance du 20 juillet 1878.

Sur un procédé nouveau de métallothérapie externe ; par M. Romain Vigouroux.

Dans une note que j'ai eu l'honneur de présenter à la Société de Biologie, au mois de novembre dernier, je mentionnais, entre autres sujets, les modifications qu'on peut apporter à l'action d'une plaque de métal appliquée sur la peau lorsqu'on lui superpose une plaque d'un autre métal. Je formulais, en ces termes, le résultat de mes observations : « Si l'on applique, sur une malade hystérique, une pièce d'un métal *auquel elle soit sensible*, c'est-à-dire capable de déterminer la série, maintenant bien connue, des phénomènes métalloscopiques ; si, ensuite, sur cette première on en superpose une seconde d'un métal auquel la malade *ne soit pas sensible*, le phénomène se trouve *fixé* dans la phase où il se trouve. » En d'autres termes, les alternatives habituelles de retour et de disparition de la sensibilité n'ont plus lieu : si la seconde pièce a été placée au moment où la sensibilité a déjà été éveillée, celle-ci persiste indéfiniment et l'anesthésie de retour ne se montre pas ; si, au contraire, la pièce neutralisante est surajoutée pendant le stade d'anesthésie, celui-ci se trouve également prolongé tant que dure l'application.

Comme je le disais dans la note citée, M. Dumontpallier m'a suggéré l'idée de placer la seconde pièce, non plus sur l'autre, mais à une certaine distance sur la peau. Le résultat a été le même, fait important, comme on le verra tout à l'heure.

Cette simple indication de la possibilité de prolonger à volonté une action métallothérapique, fut, quelque temps après, utilisée de la façon la plus heureuse par M. Burq. Il s'agissait d'une jeune malade de la ville, dont l'hystérie, après avoir résisté aux traitements les plus divers, céda à l'application méthodique de deux pièces, l'une d'argent (métal auquel la malade était sensible) et l'autre de melchior. L'observation a été communiquée à la Société de Biologie par M. Burq ; je l'avais suivie moi-même avec intérêt dans tous ses détails.

D'autre part, M. Abadie, dans un remarquable article publié dans le Progrès médical du 13 de ce mois (n° 28), rapporte un cas analogue guéri par le même moyen, à l'imitation, dit-il, de M. Burq.

Il semble donc que les propriétés des plaques superposées puissent être d'une certaine importance pour la pratique. Cela m'engage à faire connaître un procédé thérapeutique basé sur ces propriétés et qui offre un problème intéressant de physique physiologique.

Pour le dire en passant, cette influence d'une pièce métallique sur le mode d'action d'une autre pièce placée à distance, montre bien à quelles erreurs on s'expose en pratiquant l'essai simultané de plusieurs métaux. Cette cause de confusion n'est pas la seule, tant s'en faut, dont on ait

à se garder dans un examen métalloscopique ; mais je me propose de traiter ce sujet dans une autre occasion.

Un point qui doit fixer l'attention est que, pour donner lieu aux effets des pièces superposées, il faut que la malade soit sensible à l'un des deux métaux et ne le soit pas à l'autre. On ne peut réaliser cette condition, qu'au moyen d'un examen métalloscopique complet, examen auquel on doit consacrer plusieurs jours, si l'on procède rigoureusement.

Voici maintenant le fait qui sert de base à un procédé abrégé pour obtenir des effets semblables et dans la plupart des cas plus prononcés que ceux des plaques superposées. On sait que les métaux ne sont pas les seuls agents capables de produire les phénomènes décrits par M. Burq et étudiés par la commission de la Société de Biologie. Il a été montré : par M. Regnard, que les courants continus dans certaines conditions d'intensité, par M. le professeur Charcot et moi, que les aimants et l'électricité statique, sans parler d'autres moyens indiqués dans une note citée plus haut, peuvent être substitués aux métaux, avec des résultats identiques.

Or, si après avoir, par un de ces moyens, ramené la sensibilité ou produit l'anesthésie dans une partie du corps, on applique sur cette partie une plaque d'un métal incapable d'agir par lui-même, on voit cette sensibilité ou cette anesthésie persister pendant un temps incomparablement plus long que si l'on n'était pas intervenu. Les choses se passent exactement comme dans le cas où, après avoir fait agir une plaque du métal spécial au malade, on pose à une certaine distance une seconde plaque d'un métal neutre. On voit ici la portée de l'observation de M. Dumontpallier.

Par exemple, je place sur le tabouret isolant d'une machine électrique, une malade atteinte d'hémianesthesie du côté *droit*. Sous l'influence du simple bain électrique on voit, en quelques minutes, l'hémianesthésie et l'achromatopsie passer au côté *gauche*, puis disparaître. Je fixe alors sur le bras droit une pièce de laiton grande comme une pièce de deux francs (la malade est *sensible* à l'étain). Le lendemain, l'hémianesthésie et l'achromatopsie sont revenues, mais à *gauche*, du côté opposé à la plaque.

Dans deux autres expériences, faites également avec la machine électrique, la sensibilité persistait après huit jours au pourtour d'une petite plaque de métal doré ; elle disparaissait immédiatement après l'enlèvement de la plaque et ne revenait pas à la suite de sa réapplication.

Je pourrais multiplier ces exemples. Il est probable qu'en employant des plaques plus grandes ou plus nombreuses, on aurait des effets encore plus marqués. J'ai aussi lieu de penser que, par la répétition fréquente de l'expérience, on obtiendrait des résultats de plus en plus durables.

Le point capital, c'est que *la plaque de métal neutre prolonge la durée de la sensibilité ou de l'anesthésie, quel que soit l'agent qui les ait produites ;* j'insiste sur cette possibilité de faire durer à vo-

lonté, au moyen d'une simple plaque de métal, les effets de l'électricité, de l'aimant, etc., aussi bien que ceux des métaux.

On voit, maintenant, en quoi consiste le procédé que je propose :

1° Provoquer à l'aide de l'aimant, de l'électricité statique ou galvanique, etc. le phénomène que l'on veut rendre permanent;

2° Dès qu'il a atteint une intensité suffisante, appliquer sur la région qui en est le siége une plaque de métal (métalloscopiquement neutre) qu'on laisse à demeure. On se demandera peut-être comment il est possible de choisir un métal neutre, si l'on n'a pas fait d'exploration préalable. La difficulté n'est qu'apparente : on aura toute probabilité d'avoir l'effet voulu, en appliquant un des métaux que l'expérience a désignés comme n'agissant que dans des cas très-rares, et cette probabilité sera bien proche de la certitude si, au lieu d'un seul de ces métaux, on en met deux, juxtaposés ou superposés.

Il faudrait, pour manquer le but, que le malade fût sensible à la fois à deux métaux, desquels chacun n'agit que très-exceptionnellement.

Notons bien qu'il est possible d'immobiliser ainsi non-seulement la sensibilité générale ou spéciale, mais aussi l'anesthésie et l'amyosthénie. Ceci pourra être utilisé dans le traitement de certains accidents locaux de l'hystérie par la méthode que, M. Charcot et moi, venons d'appliquer avec succès, dans un cas de paralysie hystérique avec contracture. Cette méthode consiste à établir dans la partie similaire, un état semblable à celui qu'il s'agit de faire disparaître ; d'où résulte une sorte de transposition de la maladie ancienne, tandis que la maladie provoquée cède ensuite facilement. Dans ce cas, dont les détails seront publiés prochainement, nous nous sommes servis de l'aimant pour créer, en quelque sorte à volonté, la paralysie et la contracture. Je me borne, pour le moment, à constater que le procédé en question fournit les moyens efficaces de produire l'affection artificielle.

Note sur la structure des glandes lymphatiques ; par M. le docteur Pouchet.

M. Cornil a publié, dans un des derniers numéros du Jour, de l'Anat., un mémoire sur les altérations des ganglions lymphatiques, dont il avait antérieurement communiqué à la Société les conclusions. Dans cet important travail, M. Cornil ne se prononce pas d'une manière décisive sur l'origine et les rapports de grandes cellules qu'il décrit et qu'il figure, gibbeuses, ne se colorant pas par le carmin, contenant souvent des corps volumineux que M. Cornil décrit comme des hématies absorbées mécaniquement par le corps cellulaire. Toutefois M. Cornil incline à rapprocher ces éléments de ceux qui tapissent les conduits lymphatiques et y forment les minces travées, au lieu d'y voir, comme on l'avait fait avant lui *et à tort,* des leucocytes hypertrophiés.

Nous avons pu nous assurer depuis longtemps sur des pièces obtenues par injection d'acide osmique saturé, que la première interpréta-

tion est seule exacte. On peut trouver ces cellules directement unies à celles des minces trabécules des conduits, dont elles représentent simplement un état différencié. Elles existent également dans la trame de la substance folliculaire. Elles peuvent être plus ou moins nombreuses selon les places dans une glande, selon les glandes et selon les individus, mais leur présence est normale. Nous les avons retrouvées chez le chat, le rat, le cheval, etc. Elles donnent, quand elles sont abondantes, une coloration rouge brun ou plutôt rousse au tissu de la glande.

Le corps cellulaire qui ne se colore ni par le carmin, ni par l'hématoxyline, fixe au contraire l'acide picrique. Les grains volumineux que l'on a pris *à tort* pour des hématies incluses, sont le plus souvent sphériques, quelquefois polyédriques, et leur présence paraît dépendre uniquement du processus nutritif de ces cellules. Semmer a montré le premier que chez les mammifères, certains leucocytes en circulation contiennent des grains de substance hémoglobique analogue par ses réactions à celle des globules rouges ; j'étais arrivé, sans connaître le travail de Semmer, aux mêmes conclusions en ce qui touche le sang des Sélaciens ; ces faits permettent d'interpréter plus exactement l'apparence offerte par ces éléments, qui n'ont pas absorbé des hématies, comme paraît encore l'admettre M. Cornil, mais à l'intérieur desquels s'est déposé tout simplement de la substance hémoglobique, comme cela a lieu dans les leucocytes de Semmer et probablement dans plusieurs autres éléments.

J'ajouterai à ces remarques les particularités suivantes, que j'ai pu noter dans une étude récente du tissu des glandes lymphatiques :

1° Les cellules décrites plus haut peuvent donner naissance, par gemmiparie, à des leucocytes de même espèce que ceux qui constituent la masse de la glande, uninucléés, nucléolés, représentant l'état jeune de ceux qui sont en circulation dans le sang ; ces leucocytes bourgeonnant à la surface de la cellule ont été pris pour des noyaux multiples.

2° Il n'y a pas de distinction spécifique entre la substance folliculaire et la substance trabéculaire ; chez certains animaux on voit les conduits sympathiques se prolonger au milieu des éléments de la substance folliculaire, à peu près comme les veines de la rate se prolongent dans le tissu splénique. Chaque masse folliculaire, nettement isolée dans une partie de sa périphérie, toujours en rapport au contraire par un point de celle-ci avec les conduits lymphatiques, représente une sorte de cul-de-sac lacunaire, où se forment *principalement* les leucocytes, et d'où ils sont épanchés dans les voies lymphatiques de la substance folliculaire. Toutefois des leucocytes se forment également, comme nous l'indiquons plus haut, sur les parois de celles-ci.

On peut regarder comme probable que les prétendus *follicules clos* ont la même disposition. Cette disposition rend bien compte de l'aspect des injections. Au reste elle n'est pas incompatible avec la pénétration dans le tissu folliculaire de leucocytes (chargés de particules colorantes) apportés par les vaisseaux afférents, à cause des mouvements de compression et de dépression auxquels sont soumises toutes les

glandes lymphatiques sans exception en raison même de leur situation.

3° On trouve des leucocytes de Semmer (à granulations hémoglobiques) dans la substance folliculaire.

De la dissociation des filets irido-dilatateurs et des nerfs vasculaires au-dessus du ganglion cervical supérieur; par M. François-Franck.

Dans une précédente communication (27 avril 1878), M. François-Franck a présenté à la Société les résultats généraux de ses recherches sur le rôle des filets nerveux qui accompagnent l'artère vertébrale et se rendent au ganglion premier thoracique ou en émanent. Il n'a fait qu'indiquer l'action du bout supérieur des filets nerveux vertébraux sur la dilatation de l'iris, action identique à celle du cordon sympathique prévertébral, quoique moins accusée. C'est sur ce point spécial et sur quelques particularités de l'innervation de l'iris qu'il veut aujourd'hui attirer l'attention.

L'excitation du bout supérieur des filets qui se détachent du premier ganglion thoracique pour pénétrer dans le canal de l'artère vertébral, produit une dilatation moyenne de la pupille. Cet effet se manifeste quand l'animal ne donne aucun signe de douleur, par exemple quand on vient d'ouvrir le canal rachidien pour mettre à découvert les racines cervicales inférieures, et alors que la sensibilité récurrente est suspendue par suite de l'opération. On est ainsi amené à admettre, dans les nerfs vertébraux des fibres irido-dilatatrices empruntées à la partie supérieure de la région dorsale de la moelle, comme celles qui suivent le cordon sympathique situé en avant des vertèbres cervicales.

En cherchant à déterminer le trajet que suivent pour arriver à l'iris les fibres irido-dilatatrices, M. Franck a été conduit à répéter les expériences classiques sur le cordon sympathique prévertébral, sur le ganglion cervical supérieur et sur les filets qui en émanent. Il a constaté chez le chien, qu'en suivant dans le crâne les branches efférentes du ganglion cervical supérieur, on pouvait facilement isoler un gros rameau qui pénètre dans le crâne, en avant et en dedans des nerfs pneumo-gastrique et glosso-pharyngien, se sépare de celui qui abandonne à chacun de ces deux nerfs un filet anastomotique, continue son chemin parallèlement à la carotide interne dont il reste indépendant, rencontre le nerf moteur oculaire externe auquel il fournit un filet, et va enfin se jeter dans le ganglion de Gasser, à l'origine de la branche ophthalmique.

Cette disposition est visible sur une pièce que M. Franck montre à la Société.

Ce rameau isolé du ganglion cervical supérieur aboutissant au ganglion de Gasser, et séparé des nerfs vasculaires de la carotide interne, peut être atteint sur l'animal vivant, en dedans de l'apophyse mastoïde. L'opération est relativement facile, grâce au thermo-cautère.

Quand on a enlevé la partie postérieure du muscle digastrique, on arrive sur l'apophyse mastoïde, qui est enlevé à la gouge avec précaution; sa paroi interne formée d'une lamelle osseuse très-mince, est détachée avec une pince à dissection, et laisse à découvert le canal dans lequel se trouve le prolongement du ganglion cervical supérieur. On isole le rameau nerveux en le dégageant avec soin des vaisseaux voisins et en poussant la dissection aussi loin que possible. Quand on le coupe, l'iris se rétrécit et la température profonde de la moitié correspondante de la tête ne s'élève pas, ce qui permet déjà d'admettre la dissociation des filets vasculaires et des filets irido-dilatateurs. Si on vient ensuite à sectionner le sympathique cervical, les vaisseaux superficiels et profonds se laissent dilater par le sang, l'iris ne se modifie pas; l'excitation du bout supérieur du sympathique coupé, produit le resserrement vasculaire sans agir sur l'iris. On a donc interrompu par la section de ce rameau crânien du sympathique, la continuité des fibres irido-dilatatrices contenues dans le tronc du sympathique cervical; ce qui achève de le démontrer, c'est que l'excitation du bout périphérique de ce rameau lui-même produit la dilatation de l'iris, sans modifications vasculaires.

De cette première série d'expériences, découle déjà cette conclusion que l'excitation du sympathique cervical agit directement sur l'iris sans qu'il soit nécessaire d'admettre une action vasculaire intermédiaire. Il en résulte en outre, que les fibres irido-dilatatrices fournies par le sympathique viennent s'unir par le rameau jugulaire, au niveau de l'origine de la branche ophthalmique, à celles que le trijumeau reçoit du bulbe lui-même, comme l'ont montré déjà les expériences de Claude Bernard, de Schiff, etc.

M. Franck a poursuivi au delà de la branche ophthalmique les filets dilatateurs de l'iris, et soumettra prochainement à la Société les résultats de ses expériences sur les filets nerveux ciliaires directs, et sur ceux qui passent par le ganglion ophthalmique; il donnera aussi les résultats de ses recherches sur le rôle du ganglion ophthalmique comme centre réflexe.

— M. Pouchet communique la note suivante :

Note sur l'aire vasculaire des rongeurs.

On sait que chez les rongeurs l'aire vasculaire, ou, en d'autres termes, la circulation omphalo-mésentérique persiste jusqu'à la fin de la vie intra-utérine. J'ai indiqué, dans une note précédente, que ce circuit vasculaire demeure jusqu'à un âge avancé le siége de la genèse des éléments du sang. J'ai indiqué de même que, chez le lapin, toute trace de la membrane vitelline semblait avoir disparu au-dessus de l'aire vasculaire, recouverte seulement d'une couche de cellules prismatiques, tandis qu'on retrouve le chorion avec sa constitution habituelle, c'est-à-dire formé par la coalescence de la membrane vitelline et du feuillet

externe du blastoderme, au-dessous d'un bourrelet saillant qui avoisine le *sinus terminalis*.

Chez le cabiai et le rat, la membrane vitelline avorte de même au niveau de l'aire vasculaire, à une époque plus ou moins avancée de la gestation. Chez l'embryon de la souris long de 8 millimètres, on observe une disposition de passage : la membrane vitelline, insérée sur le bord du placenta, enveloppe tout l'œuf. Elle est dépourvue de villosités, et partout doublée en dedans, par une couche de cellules blastodermiques écartées, peu adhérentes, avec toutes les apparences d'une couche cellulaire en régression. Au-dessous se trouve le feuillet vasculaire, recouvert extérieurement, comme à l'ordinaire, d'une couche unique de cellules prismatiques. Le feuillet externe du blastoderme s'est donc partagé en deux couches pour fournir deux épithéliums opposés l'un à l'autre, et juxtaposés dans une partie de leur étendue, tout en restant séparables, mais qui s'écartent vers leur point d'insertion au placenta, le feuillet vasculaire s'insérant en dedans du bord, et la membrane vitelline sur le bord même de celui-ci. Il en résulte une cavité bien figurée dans les planches du mémoire d'Ercolani, de 1874, et que celui-ci indique comme remplie par le *lait placentaire*. Or cette cavité est essentiellement fœtale, séparée des tissus maternels par la paroi de l'œuf persistant, et offrant à sa face *interne* (chez le rat principalement) des cellules espacées, pédiculées, d'aspect singulier, qui ne sont autres que des cellules du feuillet externe du blastoderme ayant subi une évolution spéciale.

Chez l'embryon du lapin, de 18 à 20 millimetres, la circulation omphalo-mésentérique est encore le siége de la production des hématies. Celles-ci, dans le sang en circulation, sont de deux espèces : 1° de grandes hématies mesurant 13 à 14 μ, à noyau ; 2° de petites hématies mesurant de 7 à 9 μ, sans trace de noyau. On ne découvre ni leucocytes comparables à ceux de l'adulte, ni globulins. Les petites hématies non nucléées dérivent des mêmes éléments que les grandes.

Quand on examine l'aire vasculaire après l'avoir débarrassée de son épithélium prismatique, on y découvre des cellules qui se différencient suivant deux modes. Les unes prennent un noyau ovoïde, hyalin, et deviendront les cellules endothéliales des vaisseaux en formation. Ces cellules enveloppent les secondes qui sont plus larges, ont le corps granuleux avec un grand noyau sphérique à contour fortement accusé et plein de grosses granulations noires. Le corps mesure 18 à 20 μ, et le noyau 10 à 12 μ. L'élément tout entier est déprimé, l'aire n'étant pas aussi épaisse que son diamètre moyen. Ces cellules se transforment sur place en grandes hématies nucléées ; leur corps perd ses granulations, devient hyalin et discoïde, en même temps qu'il offre les réactions de la substance hémoglobique ; le noyau diminue de volume. Ces éléments sont entraînés à mesure que le sang en circulation pénètre dans les excavations tapissées de cellules épithéliales qui se dessinent autour d'eux en même temps qu'ils se transforment.

Plus tard, les cellules mêmes se multipliant par scissiparie, donnent

naissance à des groupes familiaux de cellules semblables, mais de plus en plus petites, qui emplissent des culs-de-sac limités par les cellules endothéliales environnantes et ouverts sur le circuit vasculaire, où les éléments tombent à mesure qu'ils atteignent le caractère définitif d'hématies. On peut suivre aisément les progrès de la régression du noyau en même temps que le corps se colore en jaune et prend les caractères de la substance hémoglobique.

Cette régression semble se faire suivant deux modes. Ou bien le le noyau diminue, jusqu'à ne plus mesurer que 3 ou 4 μ, en même temps que ses contours deviennent moins nets, et ses réactions par les matières colorantes moins accusées, pour finir par se confondre avec le corps cellulaire; ou bien il subit de bonne heure une sorte de dispersion au sein du corps cellulaire, comme s'il éclatait en se réduisant en poussière. Cette apparence peut se présenter même dans les cellules destinées à devenir les grandes hématies du début : dans ce cas, elles ne présentent pas de noyau.

Enfin il ne serait pas impossible (mais ceci est hypothétique) qu'il existât un troisième mode de genèse des hématies à cet âge, dans lequel, le noyau devenant tangent à la surface de la cellule, le corps de celle-ci prendrait tous les caractères morphologiques de l'hématie, puis se détacherait du noyau, qui disparaîtrait de son côté, ou peut-être donnerait naissance à d'autres hématies, ou peut-être continuerait de vivre indépendant, comme leucocyte. On peut invoquer, à l'appui de l'une ou l'autre de ces suppositions, des faits d'obssrvation d'égale valeur; il demeure certain, en tout cas, que ce noyau tangent ne présente, avec les réactifs, aucun signe appréciable de régression organique.

— M. Pouchet communique ensuite la note suivante :

Note sur le sens musculaire et sur la machine a écrire.

On a parlé beaucoup du sens musculaire depuis quelque temps. Il nous a semblé que la machine à écrire (type-writer) exposée dans la section anglaise, pourrait servir à faire sur ce sens des expériences peut-être intéressantes. La machine se compose d'un petit clavier de touches larges de 15 millimètres environ, espacées d'une distance à peu près égale et disposées sur quatre rangs. Les espaces entre les mots sont produits en pressant une sorte de pédale occupant la longueur du clavier et formant comme une cinquième ligne. A chaque touche, correspond un signe alphabétique. L'avantage de cet instrument est que les erreurs de distance peuvent se commettre suivant deux sens perpendiculaires et surtout que ces erreurs s'inscrivent d'elles-mêmes et laissent par conséquent leur trace authentique. De plus, comme ces erreurs porteront toujours sur des quantités de mouvements linéaires et angulaires, elles pourront être traduites graphiquement par divers procédés. On pourra, par exemple, tracer sur la représentation du clavier la marche suivie par la main de l'écrivain, dans une condition donnée, et la superposer à la marche régulière que la main aurait suivie, si au-

cune erreur n'avait été commise. Nous supposons, pour plus de commodité, tous les mots écrits avec un seul doigt; il n'en est pas ainsi, mais la complication résultant de l'emploi même des dix doigts n'est pas un obstacle.

Notre but, d'ailleurs, a été moins de faire une étude précise, que de montrer comment le type-writer pouvait y servir. Il est bien évident que les erreurs, observées dans des conditions données, seront systématiques et, de plus, personnelles.

L'écrivain, ayant l'habitude de la machine, compose ordinairement avec les deux mains. Si on lui demande d'écrire une phrase en fermant les yeux, il écrit correctement; si on lui demande d'écrire debout, il écrit correctement, à la condition de regarder le clavier; autrement, il commet des erreurs, par suite de la coordination nouvelle à donner aux mouvements de l'épaule et du bras. De même, si l'écrivain doit se servir d'une seule main, la phrase ne sera correcte qu'à la condition qu'il regarde le clavier. On peut, on le voit, varier à l'infini ce genre d'expérimentation, essayer l'influence de courants continus sur les abducteurs ou les adducteurs du bras; rechercher l'influence possible de la vision indirecte en faisant fixer à l'écrivain des points variables du champ visuel, etc., etc. Nous ne faisons qu'indiquer ces conditions diverses.

Du petit nombre d'expériences que nous avons faites pour juger le procédé plutôt que pour arriver à des résultats précis, il nous a paru que le fait suivant se dégage :

Il semblerait *à priori* que, sous une influence perturbatrice quelconque, l'écrivain étant debout, par exemple, avec les yeux fermés, les erreurs successivement commises vont s'ajouter, en sorte que la fin de la phrase sera toujours beaucoup plus incorrecte que le début. Il n'en est pas ainsi. Après un certain nombre d'erreurs de même sens et de même valeur (qui sont la conséquence les unes des autres), l'écrivain retombe juste sur la lettre voulue en commettant une erreur relative de sens contraire qui compense les autres et le remet en bon chemin. On pourrait formuler le phénomène qui se passe alors en disant que l'écrivain garde inconsciemment la notion de la place absolue (par rapport à lui) de certaines touches, et que cette notion intervenant à certains moments, domine celle de la situation relative des touches les unes par rapport aux autres.

Nous répétons que nous avons voulu beaucoup moins réaliser des expériences précises avec le type-writer, que montrer comment il peut rendre d'importants services dans l'étude du sens musculaire.

Autopsie d'un malade mort en sortant de l'air comprimé (travaux du pont sur le Limfjord); par le docteur Heiberg. (Communication faite à la Société de Biologie par M. Paul Bert.)

Le sujet était bien musclé, de stature moyenne : il y avait rigidité cadavérique décroissante, point de signes de putréfaction progressive;

en plusieurs endroits du corps, particulièrement aux parties latérales de la poitrine et de l'hypogastre, aux côtés interne et externe de la cuisse gauche, sur le dos, on voyait de grandes taches rougeâtres et livides ; à ces endroits, la pression donnait une sensation distinctement de gargouillement, d'emphysème, qui s'observait de même aux parties supérieure et inférieure du bras gauche, au voisinage du genou gauche, où la décoloration de la peau n'était pas apparente, et moins distinctement dans l'aisselle droite. Il s'écoulait du nez une humeur rougeâtre, abondante et spumeuse. L'hypogastre n'était point tendu ; vers la région inguinale droite, une tache verdâtre de la grandeur d'une pièce de deux couronnes danoises. La poitrine et l'hypogastre furent ouverts par une incision cruciale dont le centre était à l'ombilic. Le sternum avec les cartilages costaux furent enlevés, et on voyait alors la plèvre costale assez fixement adhérente à la cavité pectorale, mais point d'exsudation. La pression extérieure sur le cœur, faisait sentir la sensation de gargouillement ; on fit la ligature des gros vaisseaux du cœur en deux endroits et une incision entre les ligatures ; puis, on enleva le cœur et les poumons ensemble ; on coupa la veine cave inférieure immédiatement au-dessus du diaphragme ; il s'écoula un coagulum long et mou, avec d'abondantes bulles d'air, grandes et petites, en très-grand nombre et avec un fort bruit de bouillonnement.

Le cœur était flasque et hypertrophié ; au ventricule droit, un grand coagulum coloré avec d'abondantes bulles d'air ; les parois du ventricule offraient une forte rougeur d'imbibition ; dans l'oreillette gauche, des coagula plus petits et moins consistants ; les parois, de même, fortement imbibées.

Les poumons flasques, surchargés de sang, splénisés.

Par la pression extérieure sur le foie, la même sensation de gargouillement ; partout aussi sortaient d'abondantes bulles d'air et très-peu de sang par des incisions dans la substance hépatique.

La rate était grosse et flasque, liquéfiée ; par la pression extérieure, de même une sensation de gargouillement ; là aussi les vaisseaux sectionnés donnèrent d'abondantes bulles d'air.

Les intestins étaient fortement remplis d'air, principalement le colon.

La vessie remplie d'urine claire.

Les reins gros et flasques, avec le même gargouillement emphysémateux à la pression extérieure, les pyramides surchargées de sang ; là aussi il sortait d'abondantes bulles d'air des vaisseaux coupés.

Le cerveau normal, point surchargé de sang ; point de bulles d'air dans l'artère basilaire, ni dans les vaisseaux sanguins du cerveau.

La moelle épinière molle, sans rougeur d'injection ni dans la substance, ni dans les membranes ; dans la région des vertèbres lombaires inférieures immédiatement au-dessus de la queue de cheval, on voyait, dans la substance même de la colonne vertébrale, une veine saillante avec une formation de thrombose naissante, sans bulles d'air.

Le malade avait eu à plusieurs reprises de légers accès de compres-

sion, avait séjourné cinquante minutes dans l'enceinte où s'opère la décompression, était rentré de son travail, en apparence sain et sauf ; à trois heures du matin, il fut gravement atteint dans la matinée, et était mort avant l'arrivée du médecin.

Sur la résistance vitale des corpuscules reproducteurs du vibrion de la septicémie ; par M. Paul Bert.

J'ai indiqué, dans une précédente communication, la conservation de la virulence d'un sang charbonneux à vibrions, qui, depuis le 26 février 1877, est mêlé à trois ou quatre fois son volume d'alcool ordinaire.

Je viens aujourd'hui ajouter deux nouveaux faits :

1° Cette virulence a persisté après même que l'alcool a été additionné à raison de 2 pour 100 en volume d'acide phénique pur, et après un séjour d'un mois dans ce milieu si éminemment toxique pour les infusoires et ferments.

2° En mêlant soit du sang chargé de bactéridies, soit du sang à vibrions, avec son volume de jus extrait de feuilles de noyer fraîches, il conserve toutes ses propriétés virulentes. Aucune des deux formes actuellement connues du charbon ne peut donc être utilement traitée, comme on l'a affirmé tant de fois, par l'application de feuilles de noyer. Il y a très-probablement eu erreur de diagnostic.

3° Le sang charbonneux conservé dans l'alcool est filtré ; on fait sécher, puis on reprend par l'eau la partie restée sur le filtre et on la fait bouillir.

L'inoculation consécutive est sans danger : les corpuscules sont donc, dans ces conditions, tués par la température de 100°.

Sur la cause intime du sommeil des plantes et de l'héliotropisme ; par M. Paul Bert.

J'ai montré autrefois, dans mes études sur la sensitive (1), que les mouvements alternatifs qui déterminent ce qu'on appelle le sommeil et le réveil des feuilles, peuvent s'expliquer par la présence dans le lieu du mouvement d'une matière fortement endosmotique, qui s'y accumulerait vers la fin du jour pour s'y détruire pendant la nuit. Cette matière serait formée sous l'influence des rayons jaune-rouge du spectre solaire ; les rayons bleus tendent à la détruire. Son accumulation dans les renflements moteurs situés à la base des folioles, des pétioles secondaires et des pétioles primaires, ou l'appel d'eau, qui en est la conséquence nécessaire, s'accompagnent d'une consommation de chaleur assez importante pour que ces petits organes soient toujours à une température notablement inférieure à celle de la tige et de l'air ambiant.

C'est l'appel d'eau déterminé par sa présence qui gonfle les cellules du renflement moteur, augmente leur tension et produit le mouvement

(1) Mémoire de la Société des sciences de Bordeaux.

dit de sommeil; sa disparition, au contraire, laisse l'eau se répartir également dans tous les tissus, et la position, habituellement diurne, de tension diminuée, reparaît sous le nom de veille.

Cette hypothèse est corroborée par l'étude des mêmes mouvements chez certaines fleurs. La petite marguerite (*Bellis perennis*), par exemple, relève le soir les fleurs ligulées des bords de son réceptacle, si bien qu'elles se rapprochent, enveloppant toutes les fleurs du capitule. Si alors on la cueille et qu'on fasse tremper dans la glycérine le bout du pédoncule, elle se rouvre bientôt pour se refermer si l'on replace le pédoncule dans l'eau. C'est que la glycérine a agi plus énergiquement que la matière osmotique, et lui a enlevé son eau, et par suite sa tension, que lui rend plus tard le contact de l'eau.

Si l'on place, le soir, derrière des verres colorés, leur pédoncule plongeant dans l'eau, des inflorescences de Bellis perennis, choisies du même âge, on voit que le lendemain matin les premières qui s'ouvrent sont celles qui reçoivent la lumière à travers les verres bleus et les verres incolores; puis viennent les verres rouges; enfin elles restent, dans l'obscurité, plus longtemps fermées, mais finissent cependant par s'ouvrir. De même, les sensitives s'ouvrent plus tard dans l'obscurité qu'à la lumière, plus tôt et plus complétement dans le bleu que dans le rouge.

Mais quelle peut être cette matière osmotique? Ma première pensée s'était portée vers la glycose; des expériences récentes m'ont prouvé que j'avais raison. Tandis que les pétioles ou la tige d'une sensitive ne donnent, avec la liqueur de Fehling, qu'une faible réduction, les renflements moteurs pétiolaires amènent un précipité extrêmement abondant. Il en est de même pour les renflements foliolaires des feuilles d'acacia comparées aux pétioles. Et il s'agit bien là de glycose, car on obtient encore une réduction notable après avoir traité la liqueur bouillie par le sous-acétate de plomb, l'excès de plomb étant éliminé par le carbonate de soude.

Des analyses faites après l'emploi de ces procédés de purification montrent qu'il existe dans les renflements moteurs, à poids égal, au moins trois fois plus de glycose que dans le pétiole même. Une autre substance, probablement de nature albuminoïde, s'y montre encore, qui manque dans les pétioles; elle donne à la décoction filtrée une teinte rosée et un apparence un peu laiteuse.

Le phénomène se comprend donc bien maintenant. La lumière solaire détermine dans les limbes foliaires et très-probablement aussi sur place, dans le renflement moteur, la formation de glycose. Celle-ci descend le long du pétiole et s'arrête, pour des raisons inconnues (1), dans les cellules du renflement moteur; alors elle attire à elle l'eau de

---

(1) Peut-être la disposition des parties centrales de ce renflement y est-elle pour quelque chose; on sait, en effet, que la moelle y disparaît, et que l'étui médullaire du pétiole n'y forme plus qu'un cylindre.

la tige, et la tension augmente. Cet emmagasinement est à son maximum à la fin du jour, et l'hydratation qui le suit augmente la tension jusque vers le milieu de la nuit, comme je l'ai montré il y a quelques années. Puis, à l'obscurité, la glycose ne se formant plus dans la feuille, elle diminue dans le renflement, soit qu'elle s'y détruise, soit qu'elle descende en solution étendue dans la tige, soit qu'elle reflue vers le limbe : de là, diminution de la tension. Cette diminution est rapide pendant la fin de la nuit ; au jour elle diminue d'intensité, sans doute à cause d'une formation nouvelle et progressive dans le limbe de glycose émigrante. Mais, au début, la lumière, qui imprime à la végétation une activité plus grande, commence par faire disparaître la glycose du renflement, ou tout au moins par lui enlever son eau, puisque dans l'obscurité la sensitive reste le matin fermée plus longtemps qu'à la lumière. Cette action semble spéciale aux rayons bleus, puisque dans la couleur bleue la sensitive s'ouvre plus vite que dans la lumière rouge.

Ce qu'il y a de plus curieux, c'est que si l'on maintient une sensitive à l'obscurité, elle continue à exécuter les mouvements diurnes et nocturnes pendant plusieurs jours ; mais elle le fait avec de moins en moins d'énergie, et finalement s'arrête en état de moindre tension. Que si alors on la remet à la lumière, elle reste encore une journée immobile, pour se remettre à marcher de plus en plus régulièrement. Cette double observation tend à montrer que ce n'est pas la glycose formée dans la journée même qui tend le renflement, mais celle des jours antérieurs, et que, lorsque la réserve foliaire est épuisée par l'obscurité, il faut qu'elle se reforme pendant quelque temps avant d'envoyer de nouveau son excès dans les renflements.

Il doit se faire, ainsi que je l'ai indiqué déjà, quelque formation de glycose sur place, dans le renflement, puisque, lorsqu'on a coupé le pétiole primaire en son milieu, le tronçon exécute encore des mouvements pendant un jour ou deux. Pour les fleurs séparées, qui ne contiennent pas d'organes verts capables de reformer du glycose, les mouvements sont bornés à une perte de tension ; ainsi, les marguerites cueillies dans la journée se ferment le soir, se rouvrent le matin, mais ne se referment plus ; encore faut-il qu'elles soient jeunes, sans quoi, cueillies ouvertes, elles restent ouvertes jusqu'à la mort.

La position de mort est en effet la position de moindre tension, jusqu'à ce qu'intervienne le dessèchement qui peut amener des rigidités très-variables d'aspect.

La présence bien constatée de la glycose endosmotique dans les renflements moteurs des plantes sommeillantes me paraît expliquer aisément non-seulement les mouvements du sommeil et du réveil, mais même ceux du simple héliotropisme, que ces plantes, du reste, présentent au maximum d'intensité.

Tout me semble se passer comme s'il existait un antagonisme continu entre le dépôt de glycose et l'attraction d'eau qui en est la conséquence, d'une part, et, d'autre part, l'évaporation par la feuille avec appel

d'eau luttant contre la puissance osmotique du renflement. Éclaircissons ce point.

Prenons la période nocturne, pour plus de simplicité. La glycose s'est emmagasinée dans les renflements, l'eau la suit, la tension augmente, la plante se met en état de sommeil.

L'état de sommeil, pour le dire en passant, a toujours pour conséquence une diminution de la surface foliaire exposée au rayonnement et parfois même à l'air : dans la sensitive, par exemple, les folioles s'accolent par leur face supérieure, les pétioles secondaires se rapprochent à se toucher, et la feuille tout entière se relève le long de la tige. En outre, sa conséquence est de faire passer, du plan horizontal au plan vertical, les surfaces foliaires. Le mouvement de réveil, au contraire, est un étalement maximum, qui expose à l'air et à la lumière toute la surface foliaire. Ceci se comprend jusqu'à un certain point, vu le rôle capital de la lumière; mais l'état nocturne s'explique moins aisément. Je pense qu'il faut y voir une réduction au minimum des surfaces évaporatrices. En effet, le plan vertical évaporera moins que le plan horizontal; l'application des folioles l'une contre l'autre diminue de moitié la surface évaporante ; le rapprochement des pétioles secondaires, les unes des autres et du pétiole primaire le long de la tige, à l'abri du rayonnement, sont des conditions qui diminuent l'évaporation foliaire. Le sommeil place donc les plantes en minimum d'évaporation, la veille en maximum. J'ajoute que les mouvements provoqués reproduisent l'apparence du sommeil. Or, dans la nature, c'est le vent, éminemment dessiccateur, qui détermiue ces mouvements, lesquels protégent ainsi la plante.

Ceci dit, revenons à la sensitive qui dort, avec ses renflements en tension maximum ; la glycose tend à diminuer dans ses renflements; il ne s'en forme plus à l'obscurité, l'évaporation, bien que réduite, emporte de l'eau, la tension s'abaisse, et le réveil tend à se produire. Il se produira même si l'on maintient la plante dans l'obscurité ; mais, plus tard. Quand la lumière arrive, il se hâte. C'est que la première action de la lumière est d'activer l'évaporation foliaire qui enlève sans doute alors une partie de l'eau des renflements, et diminue la tension de ceux-ci en n'en permettant plus l'hydratation excessive. Ceci dure tout le jour et, de plus, la destruction de la glycose dans les parties centrales du renflement continue; d'où l'abaissement progressif de la tension. Mais les actes végétatifs ayant produit de la glycose sous l'influence de la lumière, il en descend dans les renflements, et l'évaporation diminuant à la nuit, la tension augmente de nouveau.

Tout ceci se rattache intimement à l'héliotropisme. Si toutes les feuilles ne dorment pas, toutes suivent la lumière et s'efforcent, avec plus ou moins d'énergie et de rapidité, à lui présenter, normalement, leur face supérieure. Or, l'action directe de la lumière, non-seulement sur les limbes mais sur le renflement moteur lui-même, n'est pas douteuse, comme le prouve l'expérience dans laquelle on voit un pétiole primaire de sensitive, ses pétioles secondaires enlevées avec leurs

folioles, continuer à exécuter deux ou trois jours ses mouvements.

Une autre preuve, plus nette encore, de cette action directe sur le renflement, se tire de l'expérience suivante : Après avoir bien constaté la position des quatre pétioles secondaires d'une feuille de sensitive, on place sur leur intersection une goutte d'encre ou d'encre de Chine; quelques minutes après, les pétioles prennent une situation qui indique que les parties des renflements ainsi à l'abri de la lumière, ont notablement augmenté de puissance : un petit écran noir fait le même effet, une goutte d'eau ne produit absolument rien. Une solution de carmin, qui empêche de passer les rayons bleus des moteurs de la tension, fait le même effet que l'encre.

Ceci posé, considérons toujours la sensitive, ses folioles redressées pendant le sommeil. La lumière arrive, naturelle ou artificielle ; elle frappe la face inférieure des folioles et de leurs renflements moteurs ; ceux-ci perdent de leur énergie, les folioles s'étalent, et l'état de repos, de veille, arrive. Puis, le soleil tourne, et toujours la partie du renflement moteur sur laquelle portent le plus directement ses rayons est la plus affaiblie, soit par l'évaporation, soit par la destruction de la glycose, soit encore par une déshydratation de cette glycose, d'où viendrait la perte de tension. Tout naturellement, celle qui est diamétralement opposée prédomine et tend à faire tourner la feuille de manière à ce que son plan supérieur conserve la même position par rapport aux rayons lumineux incidents. De là l'héliotropisme.

On peut, pour simplifier, obtenir tous ces phénomènes d'héliotropisme avec un pétiole primaire de sensitive sectionné en son milieu ; il continue à s'incliner vers la lumière pendant au moins vingt-quatre heures, et on peut le faire mouvoir au moyen de la goutte d'encre formant écran.

Entre les deux forces évaporatrices, soit destruction directe, soit déshydratation de la glycose, il est difficile de faire la part exacte. Mais cette dernière me semble devoir jouer le rôle dominateur.

Il est bien vrai qu'un rameau de sensitive dont l'extrémité baigne dans l'eau, ferme le soir ses folioles environ une heure avant les feuilles en place. Mais des feuilles de sensitive complètement submergées exécutent encore les mouvements alternatifs de veille et de sommeil. J'ai même vu qu'une sensitive tout entière immergée, dort et se réveille comme à l'ordinaire, bien qu'elle se ferme plus tôt et se rouvre plus tard qu'à l'air (une heure environ) ; elle vit une huitaine de jours dans ces conditions anormales. Or, dans ces deux derniers cas, l'évaporation était supprimée, et la saturation de la glycose existante assurée; ce sont donc seulement ses proportions qui ont pu changer.

Remarquons aussi que les rayons jaune-rouge, qui activent la formation de la glycose, produisent la tension maximum, tandis que les rayons bleus font ou laissent diminuer la tension : ce sont eux, également, qui déterminent le plus fort héliotropisme, comme l'a vu M. Guillemin.

La part la plus importante, dans ces phénomènes si curieux et tant

étudiés, de sommeil et d'héliotropisme, me paraît donc revenir à la formation, l'emmagasinement et la destruction dans les lieux où s'opère le mouvement de la glycose, qui y existe toujours en quantité beaucoup plus considérable que dans les autres parties voisines.

— M. Paul Bert fait successivement les trois communications suivantes :

1° Sur les phases horaires d'excrétion de l'urine et de l'urée ; sur les variations de l'urée en rapport avec la nourriture ; sur les rapports entre la richesse de l'urine en urée et sa coloration.

Je mets sous les yeux de la Société des graphiques exprimant les variations d'excrétion de l'urine et de l'urée, examinées le plus souvent de deux heures en deux heures et fréquemment d'heure en heure, pendant huit séries d'expériences, comprenant ensemble environ vingt-cinq jours. La quantité de boisson était constante, le repos à la chambre rigoureusement observé ; mais la nourriture variait dans des conditions bien déterminées.

On peut tirer de ces graphiques, et des observations concomitantes, les conclusions suivantes, qui ne sont pas toutes d'accord avec ce qu'enseignent les livres classiques, d'après les expériences déjà anciennes de Lehmann et d'autres plus récentes, mais beaucoup moins complètes :

1° *Conclusions relatives aux quantités d'urée excrétées.*

A. — Mon poids étant de 75 kil., ma taille de 1^m 70 c., mon âge 44 ans, j'excrète par jour, avec une nourriture non dosée, ou avec une nourriture composée, en deux repas (midi à une heure, sept heures à huit heures), de : viande dégraissée, 260 grammes (pesée crue); pain, 200 grammes ; purée de pommes de terre ou de riz, 300 grammes; eau et vin, parties égales, 700 à 750 centilitres, une quantité d'urée qui a oscillé entre 18 gr. 75 et 21 gr. 8, avec une moyenne de 19 gr. 9.

B. — Une augmentation dans la quantité de viande mangée, qui la porte de 260 gr. à 500 gr. fait monter la quantité d'urée de 7 grammes environ. Et la moyenne des expériences donne 3 grammes d'augmentation d'urée par 100 grammes de viande (pesée crue), dans ces limites de quantité.

Si l'on compare cet excès à la quantité d'azote que doit fournir la viande, ainsi introduite dans l'estomac, on voit qu'il en manque plus de moitié ; le reste, vraisemblablement, passe dans les fèces, n'ayant pas été absorbé.

Cette détermination était nécessaire à connaître pour pouvoir se rendre compte de l'augmentation dans l'excrétion d'urée, lorsqu'on se soumet à un régime de vie qui entraîne nécessairement une plus forte nourriture animale. Si l'on veut savoir, par exemple, si l'action de l'air comprimé augmente l'excrétion d'urée, on se trouve en présence d'un sujet dont l'appétit augmente ; et alors, de deux choses l'une, ou on le

laisse à la même nourriture, et l'augmentation dans les déchets organiques est bientôt arrêtée; ou on lui donne davantage à manger, et il fallait savoir, ce qu'on ne savait pas bien jusqu'ici, ce que représente en urée cet excès de nourriture.

C. — L'augmentation dans l'excrétion d'urée suit très-rapidement l'augmentation dans la nourriture azotée ; ainsi, dans une expérience, avec 260 grammes de viande, on avait 20 gr. 23 d'urée ; avec 500 gr., on a eu successivement 26 gr. 57; 27 gr. 22; 27 gr. 12. Il semble bien résulter de là que l'urée provient des aliments et non des tissus, au moins pour ce qui est de sa proportion excessive.

Dans ces limites d'augmentation, il ne se fait pas d'accumulation d'urée dans le sang, et aussitôt qu'on revient à la nourriture normale, la quantité d'urée retombe du chiffre surélevé, de 26 gr. 70, par exemple, à 20 grammes.

D. — La suppression de toute nourriture animale, avec augmentation de pain et de pommes de terre, diminue l'urée excrétée dans la journée même de 7 grammes environ : de 20 gr. 51 elle est tombée à 13 gr. 55 ; c'est encore une quantité de 3 grammes d'urée (exactement 2 gr. 9), pour 100 grammes de viande ; ainsi déjà, avec la faible nourriture animale de 260 grammes de viande, plus de la moitié de la matière azotée n'est pas absorbée, ou du moins son azote ne passe pas par l'urine.

E. — Le retour à la nourriture normale ne ramène pas aussitôt le chiffre ordinaire de l'urée. Ainsi, de 13 gr. 55 avec la nourriture végétale, il n'est arrivé qu'à 16 gr. 67 avec 280 gr. de viande, et même le jour suivant qu'à 22 gr. 40 avec 450 grammes de viande ; 100 grammes de viande n'ont donc fourni, le premier jour, que 1 gr. 1 d'urée. Il se fait donc, après une privation de nourriture azotée, un emmagasinement d'azote dans l'organisme.

2° *Conclusions relatives aux phases de l'excrétion de l'urée.*

F. — L'excrétion de l'urée par heure semble extrêmement irrégulière, même avec la plus grande régularité apparente dans la nourriture, les heures des repas, le genre de vie, même quand, ainsi que je l'ai fait plusieurs jours de suite, on reste immobile au lit.

Il y a cependant lieu de signaler, ainsi qu'on l'a déjà été fait, comme à peu près constant, un minimum d'excrétion pendant la période nocturne, de minuit à 5 ou 6 heures du matin. Vient ensuite un relèvement, qui est indépendant à la fois de la nourriture et du mouvement, voire même de l'état de sommeil ou de réveil, lequel est souvent suivi d'une nouvelle chute, à laquelle fait suite un grand exhaussement de midi à 2 heures.

Cet exhaussement coïncide avec l'heure ordinaire du déjeuner et celle qui la suit ; mais, cependant, parfois il manque sans qu'on change rien au déjeuner ; dans d'autres cas, il persiste, malgré un retard de plusieurs heures apportées à ce repas.

Vient ensuite un abaissement des tracés, et généralement une augmentation après le repas du soir, à laquelle fait suite l'abaissement nocturne.

Tous ces faits montrent un rhythme qui a sans doute son origine dans les alternatives de travail et de repos du corps, de vacuité ou de réplétion de l'estomac, mais qui persiste malgré les troubles toujours très-transitoires qu'on peut expérimentalement apporter dans ses habitudes. Elles ne sont, en effet, nulle part plus régulières que dans le graphique des sécrétions du jour où ma nourriture fut exclusivement végétale, et où je restai presque toute la journée au lit.

G. — Lorsqu'on augmente la nourriture animale, les variations horaires tendent à diminuer, et la courbe des excrétions s'élève dans son ensemble, à la fois par augmentation des maxima et exhaussement des minima ; l'augmentation du soir dure alors plus longtemps.

3° *Conclusions relatives aux rapports entre les variations horaires d'excrétion de l'urée et celles de l'urine.*

En règle générale, les variations, dans la quantité d'urine excrétée, marchent dans le même sens que celles dans la quantité durée ; certains tracés sont, pendant une journée entière, d'une étonnante régularité sur ce point.

Mais, d'abord, si le sens des variations est le même, il s'en faut de beaucoup qu'elles soient proportionnelles.

Ensuite, il n'est pas rare de voir le sens renversé, et tantôt l'urine augmenter avec diminution de l'urée, et *vice versâ*.

Sur 191 variations inscrites à mes tableaux, 140 fois elles se sont faites dans le même sens, 46 fois dans des sens inverses, et sur ces dernières, 25 fois l'urine a augmenté, l'urée diminuant ; en outre, quatre fois, il y a eu variation de la quantité d'urine, l'urée restant stationnaire, et une fois l'inverse s'est produit. Les causes de ces différences n'ont pu êtres saisies.

4° *Conclusions relatives au rapport entre la coloration de l'urine et la richesse en urée.*

Tous les jours, je rangeais à côté l'un de l'autre les petits flacons, d'épaisseur semblable, qui contenaient les urines, et les classais par ordre de coloration. Je suis arrivé rapidement à ce résultat connu, que toujours une urine très-foncée est très-riche en urée, et une urine pâle, très-pauvre. Mais il n'était pas possible de pousser plus loin le rapprochement, et une classification des urines, d'après leurs teintes, aurait donné des résultats tout à fait erronés, relativement à leur richesse. Pour plus de précision, j'ai employé le colorimètre, et mes premiers résultats ont été corroborés. Je cite, à titre d'exemple, le fait suivant, relatif à des urines recueillies pendant le second jour d'une nourriture à 500 grammes de viande.

Numéros des urines d'après le colorimètre	1°	2°	3°	4°	5°	6°	7°	8°	9°	10°	11°
Epaisseur des couches donnant la même impression au colorimètre	cc. 1.8	cc. 1.8	cc. 1.9	cc. 2	cc. 2	cc. 2.1	cc. 2.3	cc. 3.2	cc. 3.5	cc. 3.6	cc. 5.8
Richesse des urines en azote, pour 2 cent. cubes	18.7	17.5	20.2	19.6	22.4	21.1	5.1	12.1	9.9	5.3	4.7
Ordre des urines d'après leur richesse en azote	5°	6°	3°	4°	1°	2°	10°	7°	8°	9°	11°

2° Sur des calculs phosphatiques fournis par une alimentation exclusivement animale.

Deux jeunes chiens, aussi semblables que possible, sont soumis à l'expérience suivante. On ouvre la paroi de l'abdomen, puis la vessie, dans laquelle on introduit un bout de sonde eu caoutchouc de 4 à 5 centimètres de longueur; ces deux bouts de sonde sont exactement semblables : aucun accident consécutif.

L'un des deux animaux est nourri exclusivement à la viande; l'autre exclusivement au pain.

Deux mois après, on les tue tous deux. Le chien nourri au pain a une légère cystite ; aucun dépôt sur la sonde. Le chien nourri à la viande a la vessie saine; le long de la sonde sont de nombreux cristaux blancs, très-petits, que l'analyse montre composés d'un *phosphate, sans trace d'acide urique;* la faible quantité de matière n'a pas permis de pousser plus loin l'examen.

3° Sur l'origine du sucre du lait.

Le sucre du lait est-il formé dans la mamelle? Alors on doit y retrouver un glycogène. Est-il une modification du glycose du sang? Alors on doit trouver le ferment qui le transforme en lactose.

La première de ces hypothèses m'ayant toujours paru la plus vraisemblable, j'ai pris des pis de vache en pleine lactation, et j'ai cherché à en extraire le glycogène par des moyens analogues à ceux que Claude Bernard a rendus classiques pour le glycogène hépatique.

Mes expériences m'ayant donné des résultats encourageants, mais m'ayant en même temps montré des difficultés beaucoup plus grandes que quand il s'agit du foie, j'ai prié M. Schützenberger de me prêter l'appui de sa haute compétence. Je lui ai fourni des décoctions aqueuses de pis en lactation, préalablement hachés et lavés à l'eau froide, et il en a extrait une matière complexe qui, traitée par l'eau bouillante

et l'acide sulfurique, a fourni ensuite, avec la liqueur de Fehling, un abondant précipité d'oxydule. Cette matière, laissée à elle-même dans un flacon, a fermenté seule, et donné ensuite le même dépôt.

Il semble donc à peu près certain qu'il existe dans la glande mammaire en lactation une substance lactogène. Mais cette substance paraît différer assez notablement des glycogènes ordinaires, et M. Schützenberger se propose d'en faire une étude chimique approfondie.

— M. Bert, dans une troisième communication, fait connaître les expériences qu'il a entreprises pour rechercher l'origine du sucre de lait. Existe-t-il dans la mamelle de la matière glycogène qui puisse lui donner naissance, ou provient-il du foie ?

Il admet l'existence, dans la glande mammaire, d'une substance ayant de grandes analogies, mais quelques différences avec la matière glycogène du foie.

M. de Sinéty rappelle qu'avec Hartsmann ils ont trouvé de la lactose dans l'urine des nourrices pendant la période de lactation. Cette notion l'avait conduit à rechercher l'origine du sucre de lait, et si on ne pouvait pas la trouver dans la mamelle elle-même. Il a dû abandonner provisoirement cette supposition devant des expériences négatives ; il a trouvé que le sang veineux qui sort de la mamelle d'une chienne en lactation, n'est pas plus riche en sucre que le sang artériel qui y pénètre.

M. Bert ne croit pas cette expérience concluante, car le traumatisme produit a pu modifier les conditions de la sécrétion lactée à l'état normal.

M. Vidal fait observer que la question est très-complexe, car on ignore comment se fait la résorption du sucre, comment de la mamelle ou du foie, ce principe chimique se trouve transporté dans le rein et excrété dans les urines. Ainsi, il a été témoin, plusieurs fois, d'un fait singulier : il a soumis certains malades glycosuriques à la diète lactée ; ils absorbaient, par conséquent, une nouvelle quantité de sucre avec le lait qu'ils prenaient chaque jour : cependant, du jour au lendemain, très-rapidement ils cessaient d'être glycosuriques sous l'influence de ce traitement.

— M. Bert, enfin, dans une quatrième communication, recherche devant la Société la solution de ce problème intéressant de biologie : *A quel maximum de taille peuvent atteindre les animaux* ?

— M. Moty, médecin militaire à Biskra (Algérie), envoie la note suivante :

Note sur les températures comparées de l'aisselle et de la main.

Dans la séance du 3 juin 1876, M. le docteur Couty communiquait à la Société de Biologie le résultat de ses recherches sur la température comparée de l'aisselle et de la main ; il concluait de ses observations

que plus la température générale s'élève, plus celles de l'aisselle et de la main tendent à se rapprocher : il opérait en France et sur des sujets pyrétiques.

Durant l'été de 1876, l'auteur de cette note a pu prendre à Biskra, dans le nord du Sahara algérien, un certain nombre de températures comparées des mêmes régions.

Ses observations ont été faites au mois d'août sur des soldats du 3e bataillon d'Afrique (Européens), en traitement à l'infirmerie pour des affections légères ordinairement externes qui laissaient la température de l'aisselle à + 37 environ ; il opérait entre neuf et dix heures du matin, avec un thermomètre ordinaire gradué en dixièmes de degrés ; le même instrument était placé successivement dans l'aisselle et dans la main du sujet. Dans une période de huit jours, il a pris une vingtaine de mensurations comparées sur huit ou dix sujets, la température de la salle restant sensiblement à + 35°.

Dans les deux tiers des cas, il a trouvé en faveur de la main une différence moyenne de 0°,15, et pouvant s'élever jusqu'à trois dixièmes ; dans le troisième tiers, il y avait égalité ; exceptionnellement la température de l'aisselle était faiblement supérieure à celle de la main. De sorte, qu'en prenant une moyenne générale pour chacune des deux régions, on trouverait environ un dixième de degré en moins du côté de l'aisselle.

En rapprochant ce fait des observations de M. le docteur Couty, qui a trouvé quelquefois dans les pyrexies la chaleur de la main supérieure à celle de l'aisselle, supériorité qu'il hésitait à admettre ; on est amené à penser qu'il s'agit, dans les deux cas, de phénomènes vaso-moteurs, ayant une cause déterminante analogue.

Sous le climat de Biskra, la température des appartements ne descend guère au-dessous de + 32° pendant les mois d'été, tandis qu'elle s'élève ordinairement à + 35° et quelquefois à + 40° pendant le jour et que sa moyenne dans cette période reste normalement à + 34° ; l'air est en même temps presque immobile ; dans ces conditions, on comprend que la perte de calorique soit presque nulle et que l'économie ait beaucoup de peine à se débarrasser de celui qu'elle produit en excès.

Il en résulte une sensation pénible de tension intra-crânienne, qui pousse à rechercher la fraîcheur et le repos, sensation qui devient plus marquée à la fin de l'été. C'est à ce moment que les observations ont été prises : il serait intéressant de savoir si leurs résultats eussent été les mêmes sur des indigènes, mais cette recherche n'a pas été faite.

L'ascension de la température de la main se produit-elle rapidement, ou n'a-t elle lieu qu'à la longue par l'effet du climat? Les belles expériences de M. le docteur Krishaber auraient pu répondre à cette question, si l'audacieux expérimentateur s'était proposé de la résoudre.

Quoi qu'il en soit, il y a lieu de rappeler ici quelques remarques faites par M. François-Franck, dans une récente communication sur un

cas d'anévrysme du tronc brachio-céphalique : contrairement à ce que l'on observe le plus souvent, la température du membre supérieur était plus élevée du côté de l'anévrysme ; M. F. Franck attribue ce fait à un trouble vaso-moteur par compression des organes nerveux sympathiques, qui ont la main sous leur dépendance : c'est également dans cet ordre d'idées que l'on est porté à rechercher la cause du fait observé à Biskra et qui a des analogies éloignées avec les résultats de la section du sympathique au cou.

L'équilibre isothermal de l'économie ne se maintient que difficilement dans un air à +35°, parce que la perte de calorique y est insuffisante ; la dilatation des capillaires de la main joue, dans ce cas, le rôle d'une soupape de sûreté ; il doit en être de même dans les pyrexies ; seulement dans nos climats, le refroidisssement de la main est assez rapide pour que sa température n'atteigne et surtout ne dépasse que rarement celle de l'aisselle.

Sans insister sur ces vues théoriques, ajoutons que la sensation subjective de chaleur de la main est peu prononcée et attire beaucoup moins l'attention que le malaise spécial décrit plus haut.

En résumé, sous l'influence des chaleurs sahariennes, la température de la main s'élève ordinairement au-dessus de celle de l'aisselle et normalement cette dernière ne dépasse pas notablement son niveau moyen des climats tempérés.

Ces recherches ne s'appliquent qu'aux Européens immigrés depuis peu de temps dans le pays, mais il est vraisemblable que le fait est général.

Étude des mouvements du tympan par la méthode graphique ; par le docteur Gellé.

M. Gellé étudie aujourd'hui les mouvements du tympan qui naissent sous l'influence de la déglutition, dans l'expérience dite de Valsalva, et il en différencie les tracés de ceux qu'on peut obtenir en même temps, sous l'influence des mouvements d'abaissement de la mâchoire et de la contraction des auriculaires (peauciers). L'appareil enregistreur est celui de Marey ; les leviers sont doublés ou même triplés de longueur au besoin ; de plus, pour accroître l'étendue du graphique, les deux mouvements simultanés des tympans droit et gauche s'inscrivent à la fois, et les déplacements sont additionnés. Les mouvements normaux de la déglutition produisent un tracé composé d'une série de lignes qui semblent onduler autour de la ligne d'équilibre ou de repos, tracée par avance.

Chaque oscillation de déglutition forme une ligne brisée formée de deux fragments inégaux. Le premier, à pente douce, s'abaisse au-dessous de l'axe dans l'étendue de 1 centimètre à peu près ; tandis que la seconde moitié du trait se relève vivement par un petit crochet court qui se rapproche de l'axe, et par conséquent indique le retour à

la position d'équilibre. Ce trait final est dû à l'élasticité même de la cloison tympanique mise en jeu par l'aspiration qui accompagne le premier temps de la déglutition et de l'ouverture des canaux tubaires.

Ce trait est toujours ascendant dans la déglutition simple.

Si l'on fait avaler le sujet, le nez pincé, on obtient un tracé inverse; le trait rapide, le crochet de la déglutition est initial et très-accusé, vu l'aspiration énergique de cette période de la déglutition. Le retour à la normale se fait lentement et quelquefois difficilement, s'il n'est aidé par quelques mouvements de déglutition simple.

L'épreuve de Valsalva donne lieu à la formation d'un crochet dit de Valsalva, caractéristique.

En voici la description :

Dès que l'effort dit de Valsalva a lieu (il consiste à souffler fort, le nez et la bouche fermés), la pointe du levier s'élève brusquement en ligne droite, puis décrit une courbe à concavité inférieure, enfin elle opère son retour vers l'axe; mais, le trait ne descend que lentement vers celui-ci, et ne l'atteint que tardivement.

La hauteur du crochet caractéristique marque la motilité du tympan et indique la perméabilité des trompes. Ces mouvements simples de la cloison tympanique doivent être différenciés des agitations irrégulières et des courbes multiples, inégales, si amples qui répondent aux mouvements de la mâchoire et aux contractions des muscles auriculaires.

—M. le Président communique à la Société, une lettre de M. Fremy, membre de l'Institut, invitant la Société à déléguer un de ses membres au Congrès pour l'avancement des sciences, qui aura lieu au mois d'août, dans le palais du Trocadéro, à l'Exposition universelle.

Séance du 27 juillet 1878.

M. Dumontpallier, à propos de la communication de M. Vigouroux, dans la dernière séance, sur certains phénomènes métalloscopiques, rappelle que les phénomènes d'arrêt n'ont plus lieu seulement par la superposition de deux métaux déterminés, mais que l'application à distance de deux plaques métalliques de nature diverse peut fournir les mêmes phénomènes d'arrêt dans leur évolution. (M. Dumontpallier se réserve de revenir, plus tard, sur la fixation des mêmes phénomènes.)

Pour enrayer, arrêter la marche ascendante de l'esthésie ou de l'anesthésie de retour, il suffit d'appliquer sur la peau un métal neutre à trois ou quatre centimètres au-dessus du métal actif, ou de placer ce métal neutre sur le bras droit de la malade, si le métal actif a été appliqué sur le bras gauche.

Dans la première expérience, on arrête la marche ascendante de l'esthésie ou de l'anesthésie de retour;

Dans la seconde, par l'application simultanée de deux métaux de na-

ture diverse (la malade étant sensible à un seul des métaux), on empêche tout phénomène métalloscopique de se produire.

Rétino-choroïdite palustre; par F. Poncet (Cluny), agrégé libre du Val-de-Grâce, médecin en chef de l'hôpital militaire de Philippeville (Algérie).

Conclusions. — L'ophthalmoscope révèle dans les maladies palustres un œdème péri-papillaire, — une névrite optique avec saillie de la papille, et une teinte gris sale de la zone moyenne du N. O., — des hémorrhagies rétiniennes, ponctuées à la périphérie et très-larges au pôle postérieur.

Toutes ces lésions sont confirmées histologiquement; l'œdème péri-papillaire est fourni par un liquide granuleux, incolore, épanché sur la limitante interne de la rétine, près de la papille, au-dessus de l'expansion du N. O. et dissociant, détachant les travées de Müller de leur attache à la membrane anhyste.

La névrite optique est causée, comme toujours, par une vascularisation exagérée, avec œdème interstitiel; mais ici, la teinte gris sale de la papille doit être rapportée au grand nombre de globules blancs pigmentés, renfermés dans ces vaisseaux hypérémiées.

Les hémorrhagies de la rétine sont encore bien plus nombreuses que ne l'indique le miroir : elles sont à peu près constantes à la zone ciliaire dans les accès pernicieux comateux et les cachexies palustres; elles sont rares, en plaques étendues, au pôle postérieur. Elles contiennent beaucoup de globules blancs au centre.

Comme un très-grand nombre d'organes, la rétine et la choroïdite renferment dans leurs vaisseaux de grandes quantités de globules blancs tachés de pigments, et beaucoup de ces énormes cellules mesurant plus de 40 millièmes de millimètres, toutes imprégnées de particules mélaniques.

Le pigment, comme le demontrent des préparations du péritoine, n'est qu'un reliquat des globules rouges absorbés par les leucocytes. L'abondance des globules blancs pigmentés, la rareté des globules rouges, donnent aux capillaires l'aspect de bandes piquetées en mosaïque noire. Les granulations pigmentaires mélaniques peuvent être aussi libres dans les vaisseaux ou placées entre les hématies et les leucocytes.

Les capillaires de la rétine ou de la choroïdite peuvent être obstrués par ces éléments morbides, qui sont alors une cause d'hémorrhagies rouges. Les extravasations de globules blancs sont très-abondantes dans la trame même de la choroïdite, qui augmente alors de volume, et devient œdémateuse, comme l'opthalmoscope l'indiquait, du reste, près de la papille. Il y a ainsi véritablement choroïdite.

L'inflammation de la tunique interne des vaisseaux de l'œil ne paraît pas très-active dans les accès pernicieux ou les cachexies.

Les amauroses, *sine materia*, liées aux fièvres intermittentes, dans

lesquelles l'ophthalmoscope n'avait pas trouvé de lésion, doivent être rangées dans les rétino-choroïdites palustres, avec embolies des leucocytes mélaniques dans les capillaires.

Dans plusieurs cas où le microscope a reconnu l'existence de la mosaïque mélanique dans les capillaires rétiniens, le miroir, à l'image droite, n'avait rien indiqué sur ces mêmes capillaires.

De même qu'il existe une néphrite albuminurique palustre, de même nous avons une rétino-choroïdite albuminurique palustre. Celle-ci renferme toutes les lésions du tissu rétinien appartenant à la rétine albuminurique simple, mais elle est caractérisée par une très-vive inflammation proliférative, puis régressive, de la paroi interne des artères, et la présence de gros éléments pigmentés dans les capillaires.

— M. Déjérine entretient la Société de ses recherches sur l'état anatomique des nerfs du moignon et de la moelle épinière chez les anciens amputés. Il a constaté principalement que l'inflammation des nerfs du moignon ne remontait pas au delà de quelques centimètres, et qu'on ne saurait attribuer à une névrite ascendante l'atrophie concomitante de la moelle épinière. (Voir aux Mémoires.)

— M. Bochefontaine dépose, au nom de M. Peyrand (de Libourne), une note : 1° Sur les propriétés physiologiques du camphre du Japon ; 2° sur les mêmes propriétés de l'extrait d'absinthe ; 3° sur l'action du bromure de potassium caustique et de l'hydrate de chloral.

— M. Onimus offre en hommage à la Société une brochure, où il expose que, d'après lui, les désordres des mouvements chez les ataxiques sont causés par une sorte de contracture musculaire, ou mieux de *contracturie* musculaire, comme il a proposé de dénommer le phénomène.

Le malade, ayant ses muscles roidis, n'a pas la sensation exacte de la résistance qu'il doit vaincre pour produire un mouvement déterminé, dépasse le but, et souvent déploie une force inutile et hors de proportion avec le résultat final.

Ainsi, lorsqu'on lui ferme les yeux, il a un mouvement de va-et-vient de tout le corps, et sa première oscillation est un mouvement de projection en avant. Dans la marche, il déjette ses jambes plus loin que le but à atteindre. Il y a toujours une grande brusquerie dans le mouvement, qui ressemble plutôt à une détente qu'à une contraction musculaire.

On a tenté nombreuses explications de ces désordres des mouvements ; M. Pierret, en particulier, a cru devoir attribuer cette brusque détente au manque d'harmonie et d'équilibration entre les groupes musculaires, à cause de la parésie et de l'atrophie survenues dans quelques-uns d'entre eux. La seule explication possible, d'après M. Onimus, est celle qu'il propose : le mouvement désordonné est dû à l'état du muscle, à la *contracturie*. (Onimus. *De la contracture dans l'ataxie locomotrice et de l'influence sur l'incoordination des mouvements*. Extrait de la Gazette hebdomadaire.)

M. Duret a eu plusieurs fois l'occasion de produire, dans ses expériences sur les traumatismes cérébraux, une véritable ataxie expérimentale, instantanée, chez les chiens. La seule lésion trouvée à l'autopsie, était une ecchymose sur le trajet des cordons musculaires. Dans ces conditions, il a vu que l'excitabilité reflecto-musculaire de l'animal était dans un état tout particulier d'exagération tout à fait remarquable. Dès qu'on essayait de fléchir les pattes, qui étaient dans une sorte d'extension très-accentuée, il survenait un état de contraction plus violent des muscles extenseurs, mais ils cédaient peu à peu, et la flexion pouvait s'opérer progressivement; puis, dès qu'on abandonnait la patte fléchie, l'action des extenseurs prédominait de nouveau, et le membre retournait dans l'extension comme s'il eût été mû par un ressort. M. Duret se demande si, tout à fait au début, chez l'ataxique, il n'existe point un état d'irritabilité des conducteurs sensibles, un excès de puissance et de rapidité dans la décharge réflecto-musculaire, qui permette d'expliquer cette brusquerie dans les mouvements et cette impossibilité de les adapter au but. Plus tard, la lésion des cordons postérieurs étant plus avancée, cette instantanéité et cette brusquerie de la contraction seraient attribuées à ce que la lésion des cordons postérieurs oppose une résistance au passage de l'excitation reflecto-musculaire : celle-ci est obligée de s'accumuler en tension pour franchir l'obstacle, puis elle se décharge tout d'un coup; d'où la brusquerie et l'excès dans la contraction musculaire produite.

M. Laborde, dans certaines intoxications expérimentales, chez les animaux, en particulier après l'empoisonnement par l'aconitine, a souvent observé cette exagération de l'excitabilité reflecto-musculaire. Elle détermine chez les chiens une sorte d'ataxie des mouvements très-singulière : chaque fois qu'ils touchent le sol, leurs membres se roidissent, et il semble que le contact leur en soit très-désagréable. Il y a alors une excitabilité toute particulière du myélaxe. M. Laborde pense, comme M. Duret, que le désordre des mouvements observés dans l'ataxie vraie, peut s'expliquer à certaines périodes, par l'exagération de l'excitabilité réflecto-musculaire, qui prédispose les muscles à entrer violemment en contraction.

M. Dumontpallier demande à M. Onimus comment, dans sa théorie, il peut expliquer l'action régulatrice de la vision chez les ataxiques. On sait que lorsqu'ils tiennent un objet dans les mains, s'ils viennent à fermer les yeux, l'objet tombe immédiatement ou se brise dans leurs doigts s'il est fragile. Tel est l'exemple bien classique cité par Bell, de cette nourrice qui, dès qu'elle n'avait plus les yeux ouverts et dirigés sur son infortuné nourrisson, le laissait tomber par terre. Il semble à M. Dumontpallier, que si le désordre des mouvements chez les ataxiques était le résultat d'une contracture musculaire, ces malades pourraient faire peu à peu leur éducation, et mesurer mieux leurs mouvements.

M. Onimus répond qu'il n'admet pas une véritable contracture, mais un état voisin et moins prononcé des muscles, qu'il propose d'appeler *contracturie.*

M. Laborde fait observer que la vue, chez les ataxiques, est un mode de sensibilité qui vient remplacer le toucher dans les cas cités par M. Dumontpallier : nous guidons aussi bien l'intensité de notre contraction musculaire, sur notre vue que sur notre toucher. Chez l'ataxique, la sensibilité de la plante des pieds et de la paume des mains, étant souvent très-affaiblie, il en remplace un mode de sensation par un autre.

M. Duret ajoute que l'observation pathologique démontre, comme la clinique, que souvent chez les ataxiques les centres nerveux de la vision et leurs conducteurs restent intacts, tandis que les conducteurs sensibles généraux, les cordons postérieurs de la moelle sont lésés profondément.

Dans d'autres cas, la vue est atteinte prématurement.

— M. Onimus : Nous présentons à la Société un ouvrage ancien du docteur Coudret, médecin de la Faculté de Paris, ancien interne et élève de Broussais, intitulé : *Recherches médico-physiologiques sur l'électricité animale.*

Les planches et les figures montrent que déjà, en 1837, on employait des procédés qui se rapprochent de ce qu'on a appelé la métallothérapie.

Un petit appareil appelé électro-moteur médical, avait été imaginé par M. Fozembas (de Bordeaux) ; il se composait d'une substance isolante et d'une double face métallique ; au moyen de bandeaux de soie, on l'appliquait sur les différentes parties de la peau et les planches nous montrent nettement ces petits appareils appliqués sur le front, en cas de céphalalgie ; sur les muscles, en cas de névralgie rhumatismale et même sur les yeux pour guérir les ophthalmies.

Les idées dominantes de l'époque, en physique électrique, se retrouvent dans la construction de l'électromoteur médical, car les auteurs insistent spécialement sur la nécessité d'avoir les parties métalliques terminées en pointes, au lieu d'avoir de simples plaques.

Les expériences faites devant Broussais, Récamier, Bally (médecin de l'Hôtel-Dieu), sont des plus nombreuses, mais ici encore nous retrouvons l'influence des idées dominantes de l'époque, car les expérimentateurs se proposent surtout d'agir sur l'inflammation et à chaque page ils insistent sur les théories de Broussais. Si, sous ces divers rapports, il y a plusieurs réserves à faire, nous devons, au contraire, reconnaître que ces médecins ont montré très-nettement et très-scientifiquement l'influence, sur l'organisme, des courants électriques produits par ces petits appareils.

Nous avons été même très-surpris de retrouver des théories très-exactes et qui se rapprochent des idées que nous avons soutenues de-

puis longtemps. Ils font, en effet, jouer un rôle important aux courants électriques naturels qui existent dans le corps humain.

Depuis bien des années, nous avons également cherché à démontrer que ce sont ces courants qui ont lieu dans les tissus et qui ont été pris par divers auteurs pour des courants propres aux muscles et aux nerfs qui sont la véritable cause de tous ces phénomènes.

Nous avons signalé, à plusieurs reprises, que ces courants naturels, qui ont lieu dans tous les tissus, donnent l'explication logique des théories de l'électrotonus et des courants électriques dans les nerfs.

Les expériences faites par Coudret indiquent même que l'électricité naturelle est négative pour l'enveloppe cutanée ; c'est également l'électricité négative que nous avons vue agir le plus rapidement chez les hystériques anesthésiés ; mais ce qui n'est signalé nulle part, ce sont les phénomènes si curieux de transfert observés par M. Charcot, M. Dumontpallier et par MM. Regnard et Vigouroux. Coudret et les autres médecins ont également remarqué, ce qui s'explique facilement, aujourd'hui que nous savons que le contact des humeurs augmente l'énergie des courants électriques naturels, que l'écartement dans l'électromètre est plus considérable lorsque la peau est engorgée et surtout dénudée.

Il y a donc une certaine analogie entre ces expériences et celles incontestablement plus intéressantes et plus importantes faites aujourd'hui; mais, en somme, pour ces différentes applications, soit de métaux, soit de plaques et de pointes aimantées, le principe est le même. Au point de vue physiologique, ce qui ressort de plus important de tous ces faits, c'est qu'ils trouvent leur explication non-seulement dans les courants électriques faibles qui se font artificiellement par des métaux, mais encore par la production de courants naturels qui se forment dans tous les tissus. Pour mieux accentuer notre pensée sous ce rapport, nous avons même dit, dès le début de cette discussion, que quelques-uns de ces phénomènes pourraient être obtenus avec une plaque métallique telle que du platine, qui ne serait nullement attaquée par les liquides ou la sueur, et qui agirait uniquement comme compensateur.

Mais l'expérience faite par MM. Charcot et Vigouroux, avec un aimant agissant à distance, est la meilleure preuve du rôle important que jouent dans tous ces phénomènes les courants électriques naturels.

Jusqu'à présent, le côté pratique de ces recherches reste limité aux malades hystériques.

— M. Krishaber est, sur sa demande, nommé membre honoraire de la Société.

— M. Dumontpallier, sur la prière des membres présents de la Société, veut bien accepter de les représenter au Congrès scientifique pour l'avancement des sciences, qui aura lieu au Trocadéro.

M. Laborde est désigné par la Société comme la représentant au Congrès d'hygiène.

COMPTE RENDU DES SÉANCES

DE

LA SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

PENDANT LE MOIS D'AOUT 1878,

Par M. DURET, secrétaire.

PRÉSIDENCE DE M. HOUEL.

Séance du 3 août 1878.

M. Charcot, à propos de la discussion de la dernière séance sur la pathogénie des troubles moteurs chez les ataxiques, fait remarquer que, chez ces malades, les troubles de la locomotion n'existent pas toujours, et qu'ils sont très-variables dans leurs manifestations.

Il pense qu'il vaudrait mieux se servir de l'ancien mot, *tabes dorsalis*, pour désigner la maladie de la moelle épinière dont il est question.

En effet, cette affection n'aboutit pas nécessairement à l'ataxie des mouvements : chez les uns, le tabes consiste uniquement dans la perte de la vue ; chez d'autres, ce sont des douleurs fulgurantes des membres, ou des crises gastriques qui signalent la maladie : il est possible que, dans son évolution, elle n'arrive jamais jusqu'à produire les troubles de la locomotion, qu'on a, à tort, considérés comme des conditions nécessaires de son existence. Il y a, en un mot, des tabétiques qui ne présenteront jamais d'ataxie des mouvements. Il ne faudrait donc pas être aussi concluant que Duchenne de Boulogne, et n'admettre en clinique qu'une des variétés du tabes dorsal : l'ataxie des mouvements.

Depuis longtemps, dans ses leçons à la Salpêtrière, M. Charcot appelle l'attention de ses auditeurs sur d'autres aspects non moins intéressants de cette maladie de la moelle épinière : c'est ce qu'il a décrit sous le nom d'anomalies de l'ataxie locomotrice ; or, ces anomalies n'ont pas un aussi grand caractère de rareté qu'on pourrait le croire.

Sur la théorie physique de la métalloscopie ; par M. Romain Vigouroux.

Dans une note lue dans la dernière séance de la Société de Biologie, M. Onimus a esquissé une théorie physique de la métalloscopie. Autant que nous avons pu en juger par le résumé que nous avons eu sous les yeux, son opinion peut se formuler ainsi : action chimique du métal sur la peau ; par suite production d'un courant ; enfin induction exercée par ce courant sur ceux qui existent dans l'organisme. Le phénomène initial et essentiel serait l'action chimique des sécrétions cutanées sur le métal.

Nous avons cité autrefois des expériences où cette action chimique n'est modifiée en rien et où cependant l'effet habituel du métal est complètement empêché ; par exemple la superposition d'un autre métal à celui qui est en contact avec la peau. Il faut, pour que cet empêchement ait lieu, que le sujet en expérience ne soit pas *sensible* au métal surajouté ; condition dont on ne voit pas le rapport avec l'action chimique de la peau.

En second lieu, on obtient les effets des métaux par des procédés électriques où l'on ne peut manifestement invoquer l'existence d'un courant. Ainsi l'électricité de frottement donne les mêmes résultats que les applications métalliques ; la seule différence est un degré supérieur d'énergie et d'étendue.

Ainsi, d'une part, l'action chimique de la peau sur le métal n'est pas la condition essentielle du phénomène électrique, et, d'autre part, ce phénomène électrique n'est pas nécessairement un courant. Il faut évidemment chercher ailleurs la base d'une explication.

Nous avons déjà indiqué une expérience qui montre bien le mode d'action du courant ; la voici : une pile étant bien isolée, l'application d'un seul de ces pôles donne lieu aux mêmes modifications de la sensibilité que le courant lui-même. Ici, ce qui agit, c'est évidemment la tension de l'électricité accumulée à ce pôle. Lorsqu'on fait passer un courant on n'a pas antre chose que cette même action *unipolaire* sur deux points différents. On pouvait prévoir ce résultat en observant qu'un seul élément a, pour produire les phénomènes qui nous occupent, autant d'efficacité que trente, ce qui suppose une condition indépendante du courant lui-même.

Quoi qu'il en soit, cette expérience nous sert à faire comprendre notre manière de voir. Nous croyons, en effet, que la condition première de la production des phénomènes dits métalloscopiques, est une

variation en plus ou en moins, durant un temps variable suivant les sujets, de la tension électrique sur une portion limitée du corps.

Pour faire voir comment les applications métalliques déterminent cette variation, quelques éclaircissements sont nécessaires. La plupart des physiciens admettent maintenant le simple contact comme une des sources d'électricité ; dans cette théorie, qui est celle de Volta, deux métaux se chargent par le seul effet du contact, indépendamment de toute action chimique, d'électricités différentes. Ce qui a lieu pour deux métaux a lieu pour un métal et un liquide, etc. La force électromotrice ainsi développée varie suivant la nature des corps juxtaposés ; s'il y à plusieurs de ces corps disposés en série, la distribution de l'électricité entre eux est réglée par la loi des tensions. On trouvera l'exposé complet de cette théorie dans le *Traité d'électricité statique* de M. Mascard. Il nous a semblé qu'elle permet de se rendre compte de la façon la plus simple et la plus générale de ce qui se passe soit dans les applications métalliques ordinaires, soit dans l'expérience de deux ou plusieurs métaux superposés.

Nous avons constaté que plusieurs métaux s'électrisent négativement au contact de la peau ; mais, il faut le dire, ces observations électro-métalliques sont extrêmement difficiles à faire avec les instruments à feuilles d'or.

Il est bien évident qu'il ne peut être question ici d'une théorie complète et définitive. Notre explication ne donne pas *à priori* la raison pour laquelle tel métal agit sur un individu et pas chez un autre. On peut supposer cependant que le minimum de variation de tension nécessaire est différent suivant les individus et que la sensibilité métallique n'a lieu que pour le métal dont la force électromotrice correspond à ce minimum. Il y aurait là quelque chose d'analogue à ce que M. Régnard a vu dans ses expériences sur les courants très-faibles. L'excitation unipolaire, dont la tension est toujours connue, fournit un moyen commode d'établir des comparaisons.

Serait-on définitivement fixé sur le processus *physique*, extérieur, initial, il resterait encore à prouver la théorie de l'enchaînement des faits *physiologiques* dont il est le point de départ. Parmi ces faits un des plus singuliers est le mode de propagation des phénomènes, c'est-à-dire la succession pendant laquelle les différents organes ou tissus répondent à l'action locale du métal. Cette propagation se fait à la fois en surface et en profondeur, suivant une direction parfaitement déterminée, mais absolument indépendante de toute distribution nerveuse ou vasculaire.

Un autre fait, plus connu, est le transfert. Nous rappellerons qu'il présente trois variétés, suivant l'état de la sensibilité de la malade examinée : 1° anesthésie déterminée par la production de la sensibilité sur le point symétrique ; 2° réciproquement sensibilité déterminée par la production de l'anesthésie ; 3° anesthésie déter-

minée par l'anesthésie. En outre le retentissement à distance se fait non-seulement d'une moitié latérale du corps à l'autre, mais aussi de la moitié supérieure à l'inférieure, dumême côté de la ligne médiane.

Nous avons eu récemment l'occasion de faire des observations intéressantes à ces divers points de vue sur une malade que nous traitons dans le service et sous la direction de M. le professeur Charcot. Il s'agit d'une contracture hystérique du poignet avec paralysie et anesthésie complètes du membre supérieur. Le traitement, réglé d'après les données qui précèdent a consisté dans la production artificielle, quotidiennement répétée, d'une contracture semblable sur le membre sain. Pour obtenir cette contracture artificielle, on s'est servi tantôt de l'aimant, tantôt de l'excitation unipolaire, tantôt de l'électricité statique ou galvanique. Par suite de ces manœuvres, la contracture ancienne a graduellement cédé ainsi que l'anasthésie, et la malade se trouve actuellement avec la seule paralysie, qui elle même, est en voie de guérison. Sans entrer dans le détail, nous dirons quelques mots d'abord sur la méthode, puis sur les procédés.

La méthode est fondée sur le fait du transfert et en outre sur un principe que des observations antérieures nous font regarder comme général : dans les explorations métalloscopiques il faut opérer sur le côté le moins affecté, autrement on s'expose à méconnaître une sensibilité métallique. Dans le cas présent, la malade avait été soumise dans son pays à l'action de divers métaux et à la Salpêtrière au grand électro-aimant de Faraday, le tout sans résultat parce que l'on s'adressait au côté malade. Dès que l'on commença à expérimenter sur l'autre bras, on obtint avec la plus grande facilité l'anesthésie, le refroidissement, la contracture et la paralysie, en un mot un état identique à celui du membre malade. A ce propos, M. Charcot nous fait noter la remarque suivante dont nous avons eu à constater la justesse dans plusieurs cas : on ne peut provoquer chez une hystérique que les actes morbides dont les conditions sont déjà présentes ; ici on a produit une contracture ; ailleurs les mêmes moyens auraient provoqué une attaque, et ainsi de suite, selon les manifestations habituelles à chaque malade.

Il nous reste à dire quelques mots sur les procédés. Un seul métal a été essayé, le cuivre, mais sans résultat. L'aimant à distance, les courants faibles ou forts, l'excitation unipolaire, l'électricité statique ont invariablement produit la contracture des fléchisseurs des doigts, *quel que fût le point du membre sur lequel on les faisait agir*. Pour les courants, la direction était indifférente ; pour l'excitation unipolaire, le signe du pôle indifférent aussi, au moins quant à la réalité de la production ; le temps employé n'a pas été noté pour chaque pôle ; peut-être y a-t-il une différence, car, dans d'autres cas, nous avons constaté une inégalité évidente dans l'activité de deux pôles, et en fait on sait que lorsqu'ils agissent dans un cou-

rant, c'est le négatif qui a l'action physiologique la plus marquée. Quant à l'électricité statique, il y a eu quelques particularités bonnes à noter. On se servait de la machine électrique de Carré. La malade étant placée sur l'isoloir est tenue en communication avec le conducteur pendant 25 minutes sans résultat. Ensuite on présente une pointe métallique à 8 ou 10 centimètres de l'avant-bras sain, de manière à produire le souffle électrique. Presque immédiatement, la raideur commence et en quelques minutes la contracture est complète. Pour la faire cesser, il suffit de rapprocher la pointe de manière à tirer des étincelles; après quoi la main a repris son mouvement. On voit qu'une décharge lente provoque la contracture, et que des décharges brusques la font cesser sans produire l'épuisement nerveux. Quelque chose d'analogue avait été constaté avec l'appareil d'induction : l'extra-courant modéré appliqué sur la face dorsale de l'avant-bras provoquait la contracture des fléchisseurs; le courant induit la faisait cesser. On remarquera la concordance de ces faits avec ce que nous avons dit plus haut de la variation locale de la tension et du degré d'intensité nécessaire de cette variation.

Les observations faites sur cette malade avaient cela de précieux, qu'un phénomène aussi objectivement apparent qu'une contracture servait de réactif.

On conviendra sans doute que l'intérêt pratique de ce genre de recherches, fût-il limité à l'hystérie, serait encore notable, car on sait combien le traitement de la contracture par les ressources ordinaires de la thérapeutique offre de difficultés et d'incertitude; mais il n'y a pas lieu de faire cette restriction : sans parler des trois cas déjà publiés et de quelques autres, d'hémianesthésie de cause organique supprimée par les nouveaux procédés, une pratique déjà assez étendue nous permet d'affirmer que les métaux et leurs analogues agissent dans un certain nombre d'affections étrangères à l'hystérie. Ce qui, d'ailleurs, est conforme aux assertions de M. Burq.

M. Onimus dit, dans sa note, quelques mots sur le rôle du platine comme compensateur. Nous ne savons pas à quelles expériences il fait allusion. Pour nous le platine, au point de vue de la métallothérapie, ne diffère point des autres métaux; nous avons vu quelques malades sensibles au platine comme d'autres plus nombreux le sont au fer ou au cuivre. Quant à ses propriétés électriques, nous avons signalé celles qu'il acquiert après avoir été traversé par un courant *très-faible* et qui lui donnent une action sur la sensibilité analogue à celles de l'aimant.

— M. François-Franck nous expose la continuation de ses intéressantes recherches expérimentales de physiologie sur les filets nerveux qui président aux mouvements de l'iris et à sa vascularisation. Il démontre, par les procédés graphiques les plus précis, que le rôle des

nerfs dilatateurs de la pupille est distinct de celui des nerfs qui président à la contraction ou à la dilatation des vaisseaux de l'iris. Son travail est intitulé : *Note sur le défaut de subordination des mouvements de la pupille aux modifications vasculaires ; sur la distinction des nerfs ciliaires en dilatateurs et en constricteurs. et sur les rapidités différentes du resserrement et de la dilatation de l'iris.*

NOUVELLES RECHERCHES SUR LE NERF PNEUMOGASTRIQUE, DÉMONTRANT QUE LES FILETS ORIGINAIRES DE CE NERF, AVANT TOUTES ANASTOMOSES, POSSÈDENT, CHEZ LE CHIEN, UNE FONCTION MOTRICE PROPRE SUR L'ŒSOPHAGE ET L'ESTOMAC ; par le docteur F. JOLYET, directeur-adjoint du laboratoire de physiologie expérimentale à la Faculté des sciences.

On sait combien l'on a discuté sur la question de savoir si le nerf pneumogastrique proprement dit est un nerf sensitivo-moteur dès son origine, ou si, au contraire, il est exclusivement sensitif.

La raison de ces divergences d'opinion tient à la difficulté qu'il y a de distinguer nettement des racines aussi mal délimitées que le sont celles des nerfs pneumogastrique et spinal à leur origine. Lorsqu'on examine, en effet, les nerfs qui naissent du bulbe rachidien, on voit sur une même ligne (ligne qui représente le prolongement du sillon collatéral postérieur de la moelle), une série de filets radiculaires placés les uns au-dessus des autres. Ces filets sont les origines des nerfs glosso-pharyngien, pneumogastrique et spinal. Ces filets radiculaires superposés sont si rapprochés qu'il est difficile de délimiter tout d'abord l'ensemble des filets d'origine, constituant chacun des nerfs que je viens de nommer. Il n'y a pas, en effet, de ligne de démarcation bien nette entre les filets supérieurs du nerf pneumogastrique et les filets inférieurs du glosso-pharyngien. Les filets inférieurs du pneumogastrique ne sont pas plus nettement séparés des filets supérieurs du spinal.

Il est cependant très important de savoir au juste à quelle origine on a affaire, afin que lorsqu'on viendra à exciter dans le crâne les filets originaires du pneumogastrique, pour déterminer ses fonctions, on n'aille pas exciter en même temps les origines du spinal. De pareilles expériences seraient entachées d'erreur, et feraient attribuer à un nerf des propriétés qui ne lui appartiendraient pas. Or, c'est précisément là un des principaux arguments que les partisans de la sensivité du pneumogastrique opposent à ceux qui admettent que ce nerf est sensitivo-moteur à son origine. « Vous excitez dans le crâne, disent-ils, les filets originaires du nerf pneumogastrique, et vous obtenez des mouvements dans le pharynx, dans l'œsophage, dans l'estomac ; mais, c'est parce que vous avez excité en même temps les filets voisins, les filets supérieurs du spinal, que vous n'avez pas pu distinguer, et on le sait, le nerf spi-

nal est un nerf moteur. » Ce serait donc dans l'opinion de certains physiologistes, au nerf spinal (branche interne), qu'appartiendrait en réalité la fonction motrice sur l'œsophage, que d'autres attribueraient à tort au pneumogastrique.

Malgré cette objection, je me range à l'avis des physiologistes, qui admettent que le nerf pneumo-gastrique est sensitivo-moteur à son origine, chez le chien.

Je ne veux pas rapporter ici les expériences anciennes de M. le professeur A. Vulpian, ni les miennes, qui m'avaient fait dès longtemps ranger à cette opinion. On en trouvera la relation détaillée dans un travail antérieur (Voir Fr. Jolyet, thèse inaugurale, Paris, 1866). Je dirai cependant un mot de la manière dont ces expériences ont été faites, et de leurs résultats.

On saigne l'animal à mettre en expérience, par l'ouverture d'une ou plusieurs grosses artères. Quand le sang ne coule plus, que l'animal est affaibli, au point que sa mort devient imminente dans quelques instants; on met à nu complètement le crâne, en incisant la peau et les masses musculaires temporales. Puis, on enlève, par un rapide trait de scie, la calotte du crâne, et, du même coup, la partie supérieure du cerveau, et la plus grande partie du cervelet. Dans un autre temps de l'opération, ou ouvre la partie abdominale sur la ligne médiane, et la cage thoracique, en enlevant le plastron formé par le sternum et les cartilages costaux. On isole l'œsophage dans toute son étendue, depuis le pharynx jusqu'à l'estomac. Ces deux temps de l'opération doivent être faits aussi rapidement que possible, afin que les nerfs n'aient pas le temps de perdre leur excitabilité. L'expérience commence alors. On enlève la base des hémisphères cérébraux, on soulève la protubérance, et on arrive ainsi à voir les différents nerfs qui naissent du bulbe. L'expérimentateur excite successivement les filets originaires qui constituent chacun de ces nerfs, tandis qu'un aide observe l'effet produit sur l'œsophage ou ailleurs.

Or, dans ces conditions, toujours l'excitation, au moyen du pincement du bout périphérique du nerf pneumogastrique dans le crâne, a provoqué des contractions énergiques du pharynx et de l'œsophage dans toute son étendue et de l'estomac. Au contraire, l'excitation des bouts périphériques des nerfs-glosso-pharyngien et spinal n'a produit aucune contraction des muscles de ces parties.

Mais ces expériences, vu la difficulté qu'il y a de séparer les racines bulbaires supérieures du spinal, des inférieures du pneumogastrique sont passibles de l'objection que je signalais plus haut : à savoir que les mouvements observés dans l'œsophage sont dus à l'excitation de filets du spinal.

Cet argument semble acquérir une certaine valeur, quand on voit dans des expériences faites sur d'autres animaux et par un autre procédé, que le nerf spinal est bien réellement le nerf moteur de l'œsophage et de l'estomac.

Quand on a arraché, en effet, sur certains animaux (le chat, par exemple), le nerf spinal, et qu'on a attendu un nombre de jours suffisant pour que ce nerf ait perdu toute excitabilité, si on vient à interroger les nerfs vagues au cou, au moyen de l'électricité, on voit que le nerf vague correspondant au spinal arraché, a perdu toute influence sur le cœur et l'estomac (A. Waller), et aussi sur l'œsophage (A. Vulpian), tandis que le nerf du côté opposé a conservé intacte son action sur ces organes. Chez le chat, le nerf spinal serait donc le nerf moteur de l'œsophage et de l'estomac, tandis que chez le chien, la fonction motrice sur ces organes, appartiendrait au nerf pneumo-gastrique proprement dit.

Il semblera peut-être difficile d'admettre des résultats si opposés, et l'on se refusera à penser qu'une même action ne soit pas due au même nerf, chez tous les animaux.

C'est pour lever tout doute, que j'ai cru devoir instituer d'autres expériences, et rechercher si après l'arrachement du nerf spinal, chez le chien, le pneumo-gastrique, du même côté, a ou n'a pas perdu son influence sur l'œsophage de l'estomac. Malheureusement, l'extirpation du nerf spinal, sur le chien, échoue presque toujours. Cela tient à la densité du tissu cellulaire, qui chez cet animal, unit le névrilemme avec le périoste des os qui livrent passage au nerf de la 10e paire, ce qui fait que les branches du nerf spinal se cassent sous les mors de la pince, au lieu de se laisser arracher.

Après beaucoup d'essais infructueux, je suis cependant parvenu à arracher sur le chien le nerf spinal avec toutes les racines médullaires et bulbaires. Voici ces expériences, faites en présence et avec l'aide de MM. Laffont et Lachaud.

Exp. I (4 mars 1878).—Chien épagneul jeune. On isole la branche externe du nerf spinal du côté droit, jusqu'au point où elle se sépare de la branche interne ; on exerce sur les deux branches, au moyen de fortes pinces, une traction continue de plus en plus forte, jusqu'à ce que le nerf cède et vienne avec toutes ses racines. L'arrachement paraît bien fait, et on constate aussitôt après que la voix de l'animal est devenue un peu rauque, et que les battements du cœur sont augmentés de nombre.

Le 1er (26 jours après l'arrachement), on procède à la seconde partie de l'expérience.

On met à nu les deux nerfs pneumogastriques dans la région antérieure du cou. On prend et on enregistre la pression du sang dans l'artère carotide gauche.

On coupe le nerf vague gauche : Augmentation considérable du nombre des battements du cœur et élévation de la pression sanguine. Pas de gêne bien manifeste dans la respiration. Mais l'animal devient aphone. Il n'y a que quelques sifflements qui ont lieu dans les fosses nasales.

On sectionne le nerf vague droit : Gêne considérable de la respiration, agitation, ralentissement des mouvements respiratoires.

On excite alors, au moyen d'un assez fort courant interrompu, les bouts périphériques des vagues.

Excitation du vague gauche : Arrêt des battements du cœur, baisse considérable de la pression, puis reprise des pulsations quand on cesse l'excitation.

Faradisation du vague droit : Pas le moindre changement dans la pression et les battements du cœur.

On saigne l'animal à blanc, on ouvre la poitrine et l'abdomen, et on isole l'œsophage et l'estomac.

Excitation du vague gauche : Contraction brusque, instantanée de l'œsophage dans toute son étendue et de l'estomac.

Excitation du vague droit : Forte contraction de l'œsophage dans toute son étendue et de l'estomac. Les contractions sont plus fortes de ce côté que du côté opposé.

Nous avons répété l'expérieuce à plusieurs reprises avec les mêmes résultats.

L'autopsie faite montre que les filets bulbaires du spinal du côté droit sont parfaitement enlevés, ainsi que la branche externe.

L'expérience II (23 mars 1878), faite dans les mêmes conditions, a donné les mêmes résultats. C'est pourquoi je ne la rapporterai pas ici.

Des expériences que je viens de rapporter, il ressort bien évidemment que le nerf pneumogastrique possède par lui-même une fonction motrice sur l'œsophage et l'estomac, puisque, après l'arrachement du nerf spinal, le vague correspondant conserve intacte son action sur ces organes.

Je sais bien que le nerf pneumogastrique reçoit encore d'autres anastomoses que celle qui lui vient de la branche interne du spinal. Mais, de tous les nerfs qui envoient des anastomoses au nerf vague, il n'y en a qu'un qui ait une influence propre sur l'œsophage, le nerf facial, comme l'ont montré les expériences de M. Vulpian. Encore ce nerf borne-t-il son action à la portion supérieure de l'œsophage. Or, après l'arrachement du spinal, l'excitation du vague dans la région cervicale provoque une contraction énergique de l'œsophage, dans toute sa longueur, et consécutivement de l'estomac. Mais si les deux premières expériences laissaient quelques doutes sur la motricité propre du nerf pneumogastrique, ils se trouveraient levés assurément par la troisième expérience, dans laquelle l'excitation dans le crâne du bout périphérique du nerf pneumogastrique a provoqué une forte contraction de l'œsophage dans toute son étendue ; et l'on ne peut dire que cette contraction était due à l'excitation du nerf spinal, puisque les filets bulbaires de ce nerf incriminés se trouvaient arrachés.

Exp. III (23 février 1874). — Sur un chien épagneul, jeune, on arrache le nerf spinal du côté droit, avec toutes ses racines médullaires et bulbaires. L'arrachement effectué, on constate la raucité de la voix et l'accélération des pulsations du cœur, signes ordinaires de l'ablation complète du nerf. L'artère carotide ayant été découverte, on y introduit une canule, et on saigne l'animal à blanc. Lorsque celui-ci est près de mourir, on met rapidement à découvert les nerfs bulbaires de l'un et l'autre côté droit, les filets radiculaires bulbaires du spinal sont parfaitement arrachés. On isole également, en ouvrant la poitrine, l'œsophage dans toute son étendue, et aussi l'estomac.

Au moyen d'une aiguille courbe, munie d'un fil, on étreint, dans une ligature, les filets radiculaires bulbaires du nerf pneumogastrique, près du bulbe, du côté droit (côté du spinal arraché), évitant de comprendre dans celle-ci les filets les plus supérieurs du nerf, c'est-à-dire les plus voisins du nerf glosso-pharyngien. Du moment où la ligature est posée sur le nerf, une contraction de l'œsophage, dans toute son étendue, se montre; tirant alors légèrement sur le fil, on détache facilement le nerf vague à son insertion au bulbe rachidien, l'extrémité périphérique du nerf restant attachée au fil; on pince brusquement le bout du nerf, aussitôt une contraction violente, instantanée de l'œsophage dans toute son étendue a lieu, et consécutivement de l'estomac. Ces effets sont constatés à plusieurs reprises en opérant les pincements du nerf de plus en plus bas : toujours contraction brusque de l'œsophage, dans toute son étendue, et plus tard de l'estomac.

Mes expériences prouvent encore que chez le chien, comme chez les autres animaux chez lesquels l'arrachement du nerf spinal a toujours été effectué, à cause de la facilité même de cet arrachement, le nerf spinal préside aux mouvements des muscles phonateurs du larynx, mais qu'il laisse celui-ci intact, en tant qu'organe de respiration, en d'autres termes, ce n'est pas le nerf spinal qui préside aux mouvements d'écartement des lèvres de la glotte. Et, en effet, l'arrachement du nerf spinal d'un côté, équivaut à une section complète du nerf vague cervical correspondant, quant à l'action vocale du larynx, puisque la section du vague du côté opposé rend l'animal aphone; mais il n'en est pas de même pour l'action respiratoire du larynx, la gêne de la respiration, causée par le rapprochement des lèvres de la glotte, ne survenant qu'après la section des deux nerfs pneumograstriques.

Enfin, comme chez les autres animaux, le nerf spinal, chez le chien, est le nerf modérateur du cœur.

M. Duval vient à l'appui des recherches expérimentales de M. Jolyet apporter les résultats de ses nombreuses études sur la structure du bulbe et sur la disposition des nerfs et de leurs noyaux dans cette région du système nerveux.

Il a reconnu, comme l'avaient fait déjà, du reste, les auteurs allemands, mais en y ajoutant plus de clarté et de précision, que les nerfs spinal, glosso-pharyngien et pneumo-gastrique sont des nerfs mixtes, c'est-à-dire que leurs racines ont leurs sources à la fois dans la colonne des cellules motrices et dans la colonne des cellules sensitives.

Le nerf spinal, par exemple, a deux racines, l'une postérieure, qui vient de la partie moyenne externe de la corne postérieure, de la petite région que M. Pierret a décrite comme étant le siége des cellules sensitives, l'autre de la corne antérieure où existent les grandes cellules motrices.

Le glosso-pharygien et le pneumo-gastrique ont aussi une double origine.

On sait, en effet, dit M. Duval, et je l'ai exposé dans mon article sur *le Bulbe*, du Dictionnaire de médecine pratique, que dans le bulbe proprement dit, l'entrecroisement des fibres motrices, en avant, sépare, décapite, selon l'expression de M. Charcot, la corne antérieure de la moelle de la corne postérieure. Il en résulte que la colonne des cellules sensitives se trouve éloignée de la colonne des cellules motrices.

Sur une coupe transversale du bulbe, faite convenablement, on voit les racines principales du pneumo-gastrique se diriger loin en arrière, jusqu'au voisinage du plancher bulbaire, et prendre son point de départ dans un noyau de petites cellules sensitives, sises en dehors du noyau du nerf hypoglosse. Mais il existe une autre source pour les fibres du pneumo-gastrique :

Un petit groupe de fibres, que j'ai appelées récurrentes, viennent après un court trajet, se joindre dans le bulbe du faisceau principal; ce sont des fibres motrices; en effet, il est facile de reconnaître qu'elles ont leur point de départ dans un petit groupe de cellules motrices, situées plus en avant, non loin du tractus blanc, qui représente dans le bulbe le trajet des racines du nerf hypoglosse.

M. Duval a vérifié l'existence de cette disposition des nerfs pneumo-gastrique, spinal, glosso-pharyngien, chez un grand nombre d'animaux : il a toujours reconnu que leurs racines avaient une double origine, l'une sensitive, l'autre motrice; ce sont donc, comme le démontrait M. Jolyet, des nerfs mixtes.

Sur la quantité de sang et d'oxygène contenue dans le corps d'un marsouin : comparaison avec le chien; par M. Paul Bert.

Des expériences, qui datent de plus de dix ans, sur les causes de la résistance à l'asphyxie des animaux plongeurs (voir une *Leçon sur la physiologie de la respiration*; Paris, 1869), m'ont montré que la quantité de sang est un facteur considérable et sans doute le plus important de ce privilége remarquable.

Ayant pu me procurer récemment un marsouin en bon état, sans aucune blessure, j'ai déterminé par le procédé du lavage et de la colorimétrie, la quantité de sang que contenait son corps.

L'animal pesait 50 kil. 500; sa peau, doublée d'une quantité énorme de graisse, pesait 18 kil. : d'où un poids net, muscles, squelette et viscères, de 32 kil. 500. L'analyse a donné 4 litres 990 de sang.

Cela donne, pour 100 kil. de poids total, 9 lit. 88 de sang ; ou, pour 100 kil., défalcation faite de la peau, 15 lil. 35.

J'ai pris simultanément la capacité d'absorption pour l'oxygène d'un échantillon de sang. Des calculs fort simples m'ont montré que le marsouin, en supposant tout son sang saturé d'oxygène, en posséderait : par kilogramme 16 cc. 9, si l'on considère le poids total du corps, et 26 cc. 2, si l'on fait abstraction de la peau et de la graisse.

Comme point de comparaison, j'ai pris un chien vigoureux, un terrier très-bien portant, du poids de 8 kil. 300; je l'ai saigné, lavé à blanc ; en un mot, j'ai fait sur lui les mêmes opérations et les mêmes calculs. La peau pesait 1 kil.

La comparaison entre les résultats se voit très-nettement au tableau suivant :

	Marsouin.	Chien.
	kil.	kil.
Poids total du corps	50 5	8 3
Poids du corps moins la peau et la graisse sous-cutanée	32 8	7 3
	lit.	lit.
Quantité de sang	4.990	0,519
Rapport du poids du corps (poids total) à la quantité du sang	10 13	16 00
Rapport du poids du corps (moins la peau et la graisse) à la quantité du sang	6 51	14 07
Quantité de sang pour 100 kil. d'animal (poids total)	9 88	6 27
Quantité de sang pour 100 k. d'animal (moins la peau)	15 35	7 12
	cc.	cc.
Quantité d'oxygène absorbable par le sang (par kil. de poids total)	16 9	14 4
Quantité d'oxygène absorbable par le sang (par kil. moins la peau)	26 2	16 3

Je dois faire observer que l'échantillon type de sang ayant été chez le marsouin, recueilli sur l'animal mort, et mêlé de caillots, la quantité des ang ne peut être considérée ici comme absolument exacte. Aussi, j'attache bien plus d'intérêt à la mesure de la capacité totale pour l'oxygène ; car c'est là en somme ce qui est important. De plus, c'est au poids du corps dépouillé de sa graisse sous-cutanée, énorme coussinet presque exsangue qui enveloppe le marsouin, qu'il faut rapporter la comparaison, car dans la résistance à l'asphyxie, il ne faut compter que les tissus actifs. Il conviendrait même, pour être plus

exact, de défalquer le poids du squelette osseux ; mais je n'ai pas voulu me jeter dans ces complications.

Or, la dernière ligne du tableau montre que le marsouin est, sous ce rapport, supérieur au chien dans la proportion de 26 à 16, c'est-à-dire environ de 5 à 3. L'élément richesse sanguine a donc très-certainement chez lui une importance considérable.

J'ajoute que le lavage du marsouin avait été certainement moins parfait que celui du chien, ce qui place mes conclusions dans la condition favorable d'un *à fortiori*.

— La Société se réunit ensuite en comité secret pour entendre la lecture du rapport de la Commission sur les candidatures à la place de membre titulaire.

Dans le comité, après un vote de la Société, on adopte l'ordre de présentation suivant :

En première ligne, M. Regnard ;

En deuxième ligne, MM. Cadiat, d'Arsonval, Magnin, Larcher, Richet et Gellé ;

En troisième ligne, MM. Couty, Yvon, Chouppe, Bloch et Badal.

La Société nomme ensuite membres correspondants nationaux, MM. Pitres et Peyraud; et membres correspondants étrangers, MM. les docteurs Lebredo et Freitas.

Séance du 10 août 1878.

M. Luys, à propos de la communication de M. Duval, dans la séance précédente, sur l'origine réelle des racines des nerfs bulbaires, fait observer :

1° Qu'il a été un des premiers à signaler l'origine à la fois motrice et sensitive du nerf spinal.

2° Que pour les nerfs pneumo-gastriques et glosso-pharyngiens, il ne partage pas complétement les opinions de M. Duval; qu'il se proposait d'élever avec lui un débat contradictoire. M. Duval étant absent, il se réserve de revenir ultérieurement sur cette importante question.

Note sur la structure et le mode de formation des cellules géantes dans le tubercule ; communiquée à la Société de Biologie par MM. Charcot et Gombault.

Les considérations qui vont suivre ont trait à quelques recherches faites dans le laboratoire d'anatomie pathologique de la Faculté. Elles concernent uniquement les cellules géantes qui se rencontrent dans cette forme particulière du tubercule improprement dénommé tubercule réticulé ou cytogène.

On sait qu'on entend par cellules géantes des corps volumineux de

20 à 200 μ de diamètre, munis de nombreux noyaux periphériques, souvent de prolongements multiples, et dont le centre est occupé par une masse grenue, réfringente, d'un aspect tout à fait spécial. Ces formations, il est vrai, ne paraissent pas appartenir en propre au tubercule; du moins a-t-on signalé la présence de corps analogues au sein de productions de nature toute différente (sarcômes, syphilômes, etc.), et des recherches ultérieures pourront seules nous renseigner sur la question de savoir s'il y a, entre ces différents corps, identité de nature et de provenance, ou simple ressemblance dans la configuration extérieure.

Quoi qu'il en soit, les cellules géantes, présentant les caractères qui viennent d'être rappelés, se rencontrant très-fréquemment dans le tubercule, peuvent être considérées comme un des éléments de sa constitution. Or, c'est surtout dans le tubercule réticulé qu'elles se rencontrent en grand nombre, et qu'il est facile d'étudier les rapports qu'elles affectent avec les autres parties de la néoplasie tuberculeuse. Nous allons tout d'abord rappeler en quelques mots ce qu'on entend par tubercule réticulé.

On sait que la granulation tuberculeuse, visible à l'œil nu, est bien loin de pouvoir être considérée comme l'unité tuberculeuse ; elle est complexe, au contraire, et composée de parties similaires plus petites, groupées les unes à côté des autres, et qu'on peut envisager comme les véritables tubercules élémentaires. Ces tubercules élémentaires, qui ont reçu le nom de tubercules submiliaires, de follicules tuberculeux, etc., peuvent, au lieu de se trouver réunis en amas pour constituer une granulation, être rencontrés à l'état d'isolement plus ou moins parfait, et leur constitution devient dès lors assez facile à déterminer. Or, celle-ci n'est pas toujours identique, et deux variétés principales peuvent être distinguées : tantôt le follicule est exclusivement formé par un amas de petites cellules rondes, pressées les unes contre les autres, et on lui donne alors le nom de follicule cellulaire ; tantôt, au contraire, il est représenté par un petit nodule, qui, vu sur une coupe mince, et après avoir subi l'action des réactifs, semble constitué par une sorte de réticulum sur lequel seraient collées des cellules plates, d'où le nom de tubercule réticulé. On sait aujourd'hui que, selon toute vraisemblance, il n'y a là qu'une apparence; que le follicule est ici encore formé par un amas de cellules, mais que celles-ci sont plus développées, munies de prolongements, et se rapprochent beaucoup, par leurs caractères, des cellules plates du tissu conjonctif. Mais là ne s'arrêtent pas les distinctions à établir. Chacune de ces deux variétés du tubercule élémentaire peut être simple, c'est-à-dire formée dans toute son épaisseur par des éléments identiques les uns aux autres ; ou bien il peut être complexe, et voici alors quelle est sa constitution : on peut reconnaître, dans ce cas, trois zones aux follicules. La partie centrale est occupée par une cellule géante ; autour de celle-ci, existe une zone de cellules qui, en raison de leurs caractères spéciaux, ont reçu le nom de cellules épithélioïdes ; enfin une troisième zone plus externe est for-

mée par des éléments plus petits, zone de tissu embryonnaire ou de tissu réticulés suivant les cas.

Ainsi se trouve déterminée la place qu'occupe la cellule géante dans le tubercule. Elle est située, lorsqu'elle existe, au centre du follicule tuberculeux dont les éléments sont groupés autour d'elle.

C'est cette cellule qu'il s'agit maintenant pour nous d'étudier.

Lorsqu'une semblable cellule a été isolée par dissociation, et disposée de façon à flotter librement dans le liquide, on reconnaît qu'elle est hérissée sur toutes ses faces d'une foule de prolongements. Ceux-ci sont formés par un protoplasma grenu, réfringent, fixant fortement l'acide picrique, ayant une grande tendance à s'accoler les uns aux autres. Par de petits coups frappés sur la lame mince, on peut leur imprimer des mouvements qui ne tardent pas à dégager de la masse principale un certain nombre de corps cellulaires, munis chacun d'un ou de plusieurs noyaux, et auxquels appartenaient quelques-uns des prolongements visibles à la surface de l'élément. Ces cellules sont bientôt dégagées complétement, et il n'est pas difficile de reconnaître en elles des cellules épithélioïdes qui avaient conservé des connexions intimes avec la cellule géante. Mais, au cours de cette dissociation, sous le microscope, il arrive un moment où il devient évident qu'un grand nombre de prolongements, identiques d'ailleurs aux précédents comme aspect, ne peuvent plus être détachés de la même façon, parce qu'ils sont intimement unis à la cellule géante avec laquelle ils font corps. Leur protoplasma se renfle au moment où ils abordent la zone des noyaux ; à ce niveau, ils sont souvent encore distincts les uns des autres ; mais au delà, ils se perdent dans la masse grenue de la zone centrale. Si l'on pousse l'opération plus loin, on peut, dans certaines circonstances, voir la cellule géante se résoudre, en quelque sorte, en un certain nombre de masses plus petites, pourvues de plusieurs noyaux, et dont la structure cellulaire ne saurait faire aucun doute.

L'étude de la cellule géante pratiquée à l'aide de coupes et surtout à l'aide de coupes successives portant sur les différents points d'une même cellule va nous fournir d'autres renseignements.

Trois coupes successives, que nous prendons comme exemple, nous ont fourni les apparences suivantes : 1° Sur la première, on rencontre une véritable plaque à noyaux multiples. Ces noyaux, serrés les uns contre les autres au centre de la plaque, deviennent de plus en plus rares à mesure qu'on s'avance vers la périphérie. De cette dernière partent, dans tous les sens, une foule de prolongements qui, épais à leur base, vont se perdre par une extremité plus mince dans le tissu voisin. 2° Sur une seconde coupe, l'élément apparaît avec ses caractères pour ainsi dire classiques, centre grenu, réfringent, sans structure ; en dehors de ce centre, une zone de noyaux ; plus en dehors, enfin, de très-nombreux prolongements rayonnant tout autour. Dans un seul point la zone des noyaux est interrompue sur une certaine étendue, et dans le point correspondant, les prolongements font à peu près complétement défaut, circonstance qui semble indiquer une fois de plus

que des relations intimes unissent les noyaux et les prolongements de la cellule. 3° La troisième coupe, enfin, nous montre un petit amas de cellules à protoplasma brillant, à contours mal délimités, au centre duquel les éléments se groupent de façon à circonscrire une sorte de pertuis très-étroit, qu'on peut suivre à une certaine profondeur dans l'épaisseur de la coupe, en faisant varier la vis du microscope. Quelques rares prolongements grenus relient cette masse aux tissus voisins.

On voit donc que sur chacune de ces trois coupes, la cellule géante a changé de forme et de constitution ; mais, détail important, elle a varié aussi de volume dans des proportions considérables. Si nous prenons comme point de départ le volume de la cellule géante sur la coupe n° 3, et que nous représentions ce volume par un, il sera de trois sur la seconde coupe, et de deux et demi sur la première.

Les difficultés pratiques d'une telle recherche ne nous ont pas permis de suivre plus loin les modifications éprouvées par la cellule géante en question ; toutefois, des seuls faits observés, il nous paraît légitime de tirer les conclusions suivantes :

Tout d'abord, la masse qui constitue la cellule géante s'effile vers une de ses extrémités. Si nous supposons que le même phénomène se produise vers l'extrémité opposée, qui manque dans la série de nos coupes, l'élément sera fusiforme. Si on rejette cette hypothèse, on devra lui attribuer tout au moins la forme d'une petite massue. Quoi qu'il en soit, on doit reconnaître, et c'est là, pour nous, le fait essentiel, que son pédicule, aussi bien que la zone périphérique de sa partie renflée, ont une structure purement cellulaire. Seulement, les éléments ont subi, au niveau de cette dernière, une modification qui a eu pour effet de les souder les uns aux autres en amenant la fusion partielle de leurs protoplasmas. Les caractères de cette modification s'accusent de la façon la plus nette au niveau des prolongements que la cellule géante émet dans tous les sens. Ces caractères, que nous avons déjà mentionnés, consistent dans le gonflement du protoplasma, son aspect grenu, sa tendance à l'accolement, sa réfringence spéciale, son aptitude à fixer l'acide picrique à l'exclusion du carmin. Or, ces différentes modifications se retrouvent en dehors de la cellule géante dans d'autres parties de la néoformation tuberculeuse ; portant alors leur action sur des éléments moins complexes, elles se présentent dans des conditions d'examen plus favorables. Telle est la modification particulière qui produit les cellules de la zone épithélioïde du follicule tuberculeux ; telle est celle qui atteint, dans l'intérieur des alvéoles pulmonaires, les cellules provenant de la paroi de ces alvéoles ; telle est enfin celle qui, dans certaines circonstances, frappe, par places, l'endothélium des vaisseaux d'un certain calibre. Dans tous ces cas, nous voyons cette dégénérescence inconnue dans sa nature, qui peut être désignée sous le nom de transformation vitreuse, produire des effets analogues à ce qui se passe, croyons-nous, dans la zone périphérique de la cellule géante.

Les éléments cellulaires, en pareil cas, augmentent de volume, et

tandis que leurs noyaux prolifèrent, leur protoplasma prend les caractères qui viennent d'être indiqués; puis, les cellules s'accolent en plus ou moins grand nombre, leurs lignes de séparation disparaissent par fusion de leurs protoplasmas, et ainsi se trouvent constitués, en quelque sorte, des équivalents de cellule géante.

On sait, de plus, que cette transformation vitreuse des éléments dans le tubercule a pour aboutissant ordinaire la caséification. Or, il est impossible de ne pas être frappé de la ressemblance qui existe entre la matière caséeuse centrale d'une granulation tuberculeuse et la substance centrale de la cellule géante.

Aussi croyons-nous pouvoir conclure des considérations qui précèdent, que la partie centrale de la cellule géante a eu, à un moment donné, la même structure cellulaire dont nous constatons l'existence au niveau de son pédicule et de sa zone périphérique ; seulement, ici, les éléments, après avoir passé par la transformation épithélioïde, auraient subi plus tard la fonte caséeuse, de façon à constituer ce centre avec les caractères que nous lui connaissons.

Si cette conception est exacte, la cellule géante serait bien loin d'être, comme l'a indiqué M. Schûppel, formée par un élément cellulaire unique dont le protoplasma, en état d'accroissement actif, donnerait naissance par voie de bourgeonnement aux cellules épithélioïdes. Elle devrait être considérée, au contraire, comme un nodule multicellulaire dès son origine, au niveau duquel le processus tuberculeux aurait atteint son dernier terme et serait représenté par deux de ses produits les plus caractéristiques et les plus avancés, la cellule épithélioïde et la matière caséeuse.

M. Malassez : D'après l'exposition que vient de nous faire M. Gombault, les grandes cellules géantes seraient formées par l'agglomération et par la fusion de petites cellules épithélioïdes provenant de la desquamation des cellules endothéliales de la paroi vasculaire : il réussirait par la dissociation, à résoudre en partie une grande cellule en cellules épithélioïdes plus petites. Je ne partage pas cette opinion ; je crois qu'il existe des cellules géantes indécomposables ; il y a, pour ainsi dire, des cellules géantes primitivement grandes, et d'autres qui le deviennent par l'hypertrophie, par le développement de cellules géantes plus petites.

M. Gombault répond que le phénomène de la fusion des cellules épithélioïdes pour former les grandes cellules, se constate assez aisément dans les alvéoles pulmonaires, au début de la néoformation tuberculeuse.

M. Malassez : Il ne faut pas admettre le même processus pour tous les organes. Il n'est pas prouvé que toutes les cellules géantes soient de la même espèce.

M. Gombault a constaté cependant ce fait dans un grand nombre de tissus qui étaient le siége de la dégénération tuberculeuse.

M. Charcot croit qu'il est facile de se faire une conviction, si,

comme il lui a été possible de le faire cette année, qu'il a consacrée à l'étude de la tuberculose dans les organes, on perfectionne la technique. On peut suivre le mode de formation des cellules géantes : on les voit d'abord composées de groupes de cellules épithélioïdes très-distinctes; puis celles-ci se juxtaposent exactement; elles se soudent les unes aux autres, elles se fusionnent; leurs limites cellulaires disparaissent d'abord pour celles qui sont au centre; c'est pour cela qu'au centre de la cellule géante on voit un magma caséeux; à la périphérie existent les noyaux des cellules épithélioïdes les moins dégénérées.

En résumé, les arguments présentés par M. Gombault sont de trois ordres :

1° Les caractères objectifs des cellules géantes : elles offrent des indices, des traces d'une agglomération de cellules.

2° Des caractères anatomiques fournis par la dissociation : on peut les décomposer en cellules épithélioïdes plus petites.

3° Des caractères génésiques : on peut les suivre dans leur mode de formation et voir, pour ainsi dire, les cellules épithélioïdes s'agglomérer et se souder pour constituer les cellules géantes.

Enfin, ajoute M. Charcot, M. Malassez pourra se convaincre en examinant à mon laboratoire les préparations de M. Gombault, qui sont réellement d'une grande netteté.

— M. Darsonval prend date à la Société, pour des expériences qu'il poursuit en vue de dédoubler le sucre en alcool et acide carbonique par des procédés purement physico-chimiques.

Il montre à la Société de l'alcool obtenu dans ces conditions, par l'action des alcalis sur les sucres.

Il fera connaître ultérieurement, d'une façon plus complète, les résultats de ses recherches.

— M. Franck indique sommairement les effets qu'il a obtenus sur les vaisseaux intra et extra-crâniens par l'excitation des filets du sympathique au cou.

— M. Dumontpallier lit devant la Société un rapport au nom de la commission nommée pour l'examen des théories métalloscopiques et des procédés de métallothérapie du docteur Burq.

— M. le Président procède ensuite au dépouillement du scrutin pour l'élection d'un membre titulaire.

M. Regnard est nommé membre titulaire de la Société de Biologie.

COMPTE RENDU DES SÉANCES

DE

LA SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

PENDANT LE MOIS D'OCTOBRE 1878,

Par M. DURET, secrétaire.

PRÉSIDENCE DE M. HOUEL.

(VACANCES DU 11 AOUT AU 11 OCTOBRE.)

Séance du 12 octobre 1878.

M. HOUEL, vice-président, dépose sur le bureau de la Société, au nom de M. Beaunis, un éloge de Claude Bernard, leçon d'ouverture du cours de physiologie de Nancy.

RECHERCHES EXPÉRIMENTALES SUR L'ACTION PHYSIOLOGIQUE DU SALICYLATE DE SOUDE; par MM. BLANCHIER et BOCHEFONTAINE.

Afin d'étudier l'action physiologique du salicylate de soude, M. Blanchier a fait, au laboratoire de M. Vulpian, une première série d'expériences confirmatives des résultats que nous avons obtenus, M. Chabbert et moi, et qui ont été communiqués à la Société de Biologie, puis à l'Académie des sciences.

Ces expériences lui ont, en effet, permis de constater que, chez la grenouille, le salicylate de soude introduit sous la peau d'une patte, soit à l'état de sel, soit sous forme de solution concentrée, agit assez rapidement sur le système nerveux central, dont il affaiblit les propriétés. La motricité nerveuse et la contractilité musculaire ne paraissent pas modifiées par le salicylate de soude, et même elles persistent

quelque temps après la mort produite par une dose toxique de cette substance.

Dans une seconde série d'expériences, faites au même laboratoire, M. Blanchier et moi, nous avons surtout étudié l'action du salicylate de soude sur le cœur, et son élimination de l'organisme par divers appareils sécréteurs. Notre étude sur l'élimination a été faite comparativement, d'une part, sur l'homme sain, et, d'autre part, sur le chien à l'etat normal ou soumis à la curarisation et à la respiration artificielle.

Chez l'homme, le salicylate a été avalé à la dose de 1 et 2 grammes; chez le chien, il a été administré de deux façons : par injection dans une veine saphène, en solution neutre convenablement étendue d'eau, et par ingestion intra-stomacale.

La présence du salicylate de soude dans les humeurs a été constatée au moyen du perchlorure de fer, lequel, comme on le sait, prend, au contact de l'acide salicylique, une couleur violette des plus caractéristiques.

I. — Élimination du salicylate de soude.

Chez l'homme, nous avons étudié ce phénomène sur la salive mixte et sur l'urine. Chez le chien, on a fixé des canules dans les conduits de Warthon et de Sténon, dans les canaux cholédoque et pancréatique, et dans l'un des uretères. Par ce moyen, il a été facile d'observer les modifications que le salicylate de soude apporte à la sécrétion des glandes sous-maxillaire et parotide, comme à celle du foie, du pancréas et des reins; on a pu enfin recueillir les humeurs sécrétées et y rechercher la présence de l'acide salicylique. A l'aide du même procédé, nous avons récolté la salive de la glande sublinguale.

1. Quand le salicylate de soude a été mêlé au sang veineux, on a pu voir la *salive* et l'*urine* ou bien commencer à couler, ou bien sortir en plus grande abondance, de trente à soixante-dix secondes après l'injection. La salive a toujours paru la première, l'urine ensuite; l'hypersécrétion de la salive, sans être considérable, a été particulièrement accusée, mais passagère; l'hypersécrétion de la bile, plus lente à se produire, a été plus durable. Le sécrétion du suc pancréatique n'a guère été modifiée.

Si, après avoir constaté, à la suite d'une première injection de salicylate de soude, l'action de cet agent sur la sécrétion des deux glandes sous-maxillaires, on vient à couper la corde du tympan d'un côté, et qu'on fasse ensuite une seconde injection de salicylate, la glande sous-maxillaire du côté opéré ne présente plus d'hypersécrétion, alors que la glande du côté opposé en présente encore sous la même influence. Introduit-on de nouvelles quantités de salicylate de soude dans le sang, ce sel s'y accumule sans produire un nouvel effet d'hypersécrétion glandulaire.

L'examen des humeurs recueillies a montré que la salive contient de l'acide salicylique quatre à cinq minutes après l'introduction du salicy-

late de soude dans le sang. Presque aussitôt après, on trouve de l'acide salicylique dans l'urine. Dans la bile et le suc pancréatique il ne se montre guère que quinze à vingt minutes après l'injection intra-veineuse. Plus d'une demi-heure après une injection intra-veineuse de salicylate de soude, il n'y avait pas encore trace d'acide salicylique dans le liquide céphalorachidien. — Pour obtenir une quantité suffisante de suc pancréatique, nous avons eu recours aux injections intra-veineuses de jaborandi.

2. Lorsque le salicylate de soude est ingéré dans l'estomac, il paraît déterminer surtout une hypersécrétion biliaire.

Chez le chien, l'acide salicylique apparaît dans la salive, de vingt à vingt-deux minutes après l'ingestion intra-stomacale; dans l'urine, quarante-cinq minutes seulement après cette ingestion. Il est très-douteux qu'il y en ait alors dans la bile et le suc pancréatique.

Chez l'homme qui a ingéré du salicylate de soude, on ne trouve nulle trace de sa présence dans la salive ; mais l'acide salicylique décèle sa présence dans l'urine au bout de dix-huit à vingt minutes.

Un gramme de salicylate, pris par l'estomac, a été entièrement éliminé en moins de vingt-deux heures ; 2 grammes, pris de la même manière, mais par une personne différente, ont mis près de quarante-deux heures à sortir de l'organisme avec les urines.

Chez le chien, l'élimination du salicylate de soude est un peu plus lente. Deux grammes de salicylate ont été portés dans l'estomac ; l'animal a vomi ; ce qu'il a conservé du sel n'a été complétement éliminé qu'au bout de cinquante et une heures ; les vomissements en avaient presque aussitôt expulsé une assez grande partie. Un chien, qui a pu résister à l'introduction de *sept grammes* de salicylate dans la veine saphène, a mis quatre jours pleins à les éliminer. A cet égard, il est important de faire remarquer que le salicylate de soude, éliminé par les glandes salivaires, n'est point, de ce fait, expulsé de l'organisme, et que, réintroduit dans le torrent circulatoire, il doit passer par les reins pour être définitivement expulsé, ce qui retarde d'autant sa complète élimination.

II. — Action du salicylate de soude sur le coeur.

Cette action a été constatée sur des chiens curarisés et soumis à la respiration artificielle. Les vomissements que provoque si fréquemment le salicylate de soude, se trouvaient ainsi empêchés, et nous évitions une grande cause d'erreur : l'influence perturbatrice des efforts de vomissement sur les mouvements du cœur. En outre, grâce à la respiration artificielle et à la curarisation, le salicylate ne pouvait plus influer sur la respiration, ce qui évitait une seconde cause d'erreur et nous permettait de voir si cet agent pouvait ou non amener la mort par arrêt du cœur.

Dans ces conditions, nous avons constaté que *douze grammes* de

salicylate de soude, injectés dans les veines d'un chien de moyenne taille, augmentent d'abord notablement la fréquence des battements cardiaques, puis déterminent des intermittences remarquables, et, enfin, ralentissent les battements et amènent la mort au bout de quarante-cinq minutes environ, par arrêt diastolique du cœur. Ces effets paraissent avoir pour cause une action nerveuse centrale et non une action directe sur le cœur, qui, après la mort, se contracte encore sous l'influence de l'électricité.

Quinze grammes de salicylate de soude, portés dans l'estomac avec une sonde œsophagienne, peuvent amener la mort au bout *d'une heure et demie* environ, par le même mécanisme; si la solution de salicylate est assez fortement sucrée, la mort par arrêt du cœur n'arrive guère avant *deux heures*, ou même *deux heures et demie*. On sait déjà, en clinique, que le salicylate de soude est mieux supporté par les malades quand il est mélangé avec des sirops que lorsqu'il est pur.

En résumé, nos expériences permettent de conclure que :

1° Le salicylate de soude active les diverses sécrétions et notamment la sécrétion salivaire.

2° Chez le chien, quand il est directement mélangé avec le sang, il se montre dans la salive au bout de quatre à cinq minutes; dans l'urine, au bout de huit à dix minutes; dans le suc pancréatique et la bile, au bout de quinze à vingt minutes. Lorsqu'il est versé dans l'estomac, il apparaît dans la salive après une vingtaine de minutes; après quarante-cinq minutes dans l'urine; plus tard encore dans la bile et le suc pancréatique.

3° Chez l'homme, nous avons constaté que le salicylate de soude, pris par l'estomac, ne passe pas dans la salive. Il est d'emblée expulsé par les reins (on sait que M. Germain Sée a signalé cette élimination par les reins). L'acide salicylique arrive dans l'urine dix-huit à vingt minutes après l'ingestion.

4° Le salicylate de soude est un peu plus rapidement éliminé de l'organisme chez l'homme que chez le chien.

5° L'hypersécrétion salivaire que provoque le salicylate de soude n'est pas la conséquence d'une action directe de ce sel sur les appareils sécréteurs. Elle est le résultat d'une action sur la substance grise du système nerveux central, et elle cesse lorsque les cordons nerveux, qui relient cette substance grise aux glandes sous-maxillaires, se trouvent interrompus dans leur continuité.

6° Le salicylate de soude, à haute dose, agit sur le cœur : il change d'abord le nombre et le rythme de ses battements, puis il l'arrête en diastole.

Ajoutons enfin que nos recherches confirment en partie les données sur *la diffusion de l'acide salicylique dans l'économie animale* qui ont été présentées à l'Académie des sciences au nom de MM. Ch. Livon et J. Bernard. Mais devons-nous accepter l'opinion émise par ces auteurs,

à savoir que les effets du salicylate de soude seraient dus à une action directe de ce sel sur les *cordons* de la moelle épinière, par suite de son mélange avec le liquide céphalo-rachidien? Nos expériences nous ont appris que le salicylate de soude manifeste son action sur les appareils sécréteurs et sur le cœur bien avant d'avoir fait son apparition dans le liquide céphalo-rachidien ; les effets physiologiques proprement dits du salicylate de soude, ceux qui résultent de l'absorption de ce sel, sont donc la conséquence de son action sur la substance grise des centres nerveux. Par conséquent nous ne pouvons adopter l'explication proposée par MM. Ch. Livon et J. Bernard.

— M. Bochefontaine fait une seconde communication sur la diffusion des courants électriques dans les tissus. Ils se répandent dans l'économie avec la plus grande facilité. Un jour, en faradisant le sympathique au cou, il ressentit une secousse dans la patte de l'animal en expérience, qu'il tenait dans la main. Dans une autre circonstance, il éprouva un effet analogue, pendant que son doigt était introduit sous le nerf sciatique, et qu'un courant était appliqué sur le cou de l'animal. S'agit-il, dans ces conditions de courants dérivés, d'extra-courants? Il ne saurait le préciser. Chez les animaux, la peau, l'épiderme, les poils paraissent offrir un obstacle à la propagation des courants électriques.

M. Brown-Séquard : Les faits relatés par M. Bochefontaine me remettent en mémoire des expériences extrêmement curieuses dont j'ai été témoin, il y a longtemps, avec M. le docteur Bonnefin. Si l'on fait passer un courant électrique dans la longueur de la lame d'un sabre d'acier, et qu'une patte de grenouille galvanoscopique soit appliquée sur la continuité du sabre, on n'observe aucune secousse dans la patte ; c'est le contraire si elle est appliquée à une des extrémités de la lame d'acier.

Couvrez une table à expérience d'une nappe de fil très-humectée d'eau, et disposez en un point quelconque de cette nappe une patte galvanoscopique, dès les premiers instants de l'application d'un courant, cette patte sera agitée de soubresauts et projetée au-dessus de la table. Il y a donc là des conditions très-favorables à la diffusion des courants. Cette tendance des courants à diffuser dans les tissus organiques nous montre combien il faut être circonspect lorsque, appliquant des courants à la surface des hémisphères cérébraux, on veut apprécier leur action localisée.

M. Duret : Dans les applications des courants électriques à la surface des hémisphères cérébraux, il y a certainement des phénomènes de diffusion ; nous l'avons constaté à l'aide du galvanomètre, dans les expériences que nous avons entreprises avec Carville, dans le but de vérifier les résultats obtenus par le docteur Ferrier. Malgré cela, nous pensons, et des faits expérimentaux le prouvent, que les courants faibles ont une action *locale* prédominante. Les mouvements qui surviennent chez les animaux à la suite de l'électrisation de l'écorce, faite

dans ces conditions, sont des mouvements parfaitement localisés, analogues aux mouvements volontaires. Les phénomènes de diffusion ou de tétanisation ne s'observent que si les courants ont acquis une plus grande intensité. La grande facilité de diffusion des courants appliqués sur les tissus organiques, annoncée par M. Bochefontaine, ne contredit en rien la réalité de cette action locale des courants; leur succession d'action et d'intensité est au point d'application. Pour que les expériences de M. Bochefontaine eussent toute leur valeur, il serait désirable, selon nous, que l'on connût exactement la puissance du courant employé, et aussi qu'on appréciât le degré de diffusion à l'aide d'un appareil précis, le galvanomètre, ce qui n'a pas été fait.

M. Laborde a plusieurs fois constaté les phénomènes de diffusion des courants signalée par M. Bochefontaine et par beaucoup d'autres physiologistes. Pour se rendre compte des efforts produits, il est nécessaire de mesurer l'intensité du courant. Je rappellerai, à cet égard, que l'année dernière, M. d'Arsonval a présenté à la Sociéte un appareil capable de donner la mesure exacte des courants électriques.

M. Bochefontaine répond que, lorsqu'on applique des courants faibles à la surface de l'écorce cérébrale, on n'obtient pas de mouvements localisés, Il admet qu'un courant est faible dès qu'il est impossible de le sentir par l'application des électrodes à la surface de la langue.

M. Duret fait observer que les sensations perçues par la muqueuse linguale sont un mode de mesuration insuffisante. D'ailleurs, que les courants électriques appliqués sur l'écorce diffusent, cela ne fait pas de doute; mais qu'ils n'aient pas, malgré cela, une action locale, c'est une autre question. Si vous appliquez un courant sur le bras, bien qu'il y ait une dispersion énorme du fluide électrique sur la surface cutanée, il n'en existe pas moins une action locale manifeste, démontrée par la contraction des groupes musculaires subjacents.

M. Landouzy : Notre collègue, M. Bochefontaine, nous disait tout à l'heure, pour établir la diffusion des courants, qu'il avait vu, chez un malade qu'il électrisait, les deux pôles étant appliqués sur le ventre, survenir une accélération très-remarquable des mouvements respiratoires. Ce fait ne démontre pas une diffusion ou une pénétration du courant jusqu'au diaphragme. Il est possible qu'il s'agisse, dans ces cas, d'un réflexe, dont le point de départ est dans l'irritation électrique de la surface cutanée.

— M. Brown-Sequard : Les excellents résultats obtenus récemment par M. Thomas (de New-York), à la suite de plusieurs *transfusions de lait* qu'il a pratiquées chez l'homme, m'ont engagé à reprendre et à poursuivre les études, déjà anciennes, que j'avais entreprises pour rechercher le degré d'innocuité des injections de lait dans les vaisseaux d'un animal vivant.

Déjà, en 1856, j'avais démontré qu'on peut faire revenir à la vie des chiens épuisés par une abondante hémorrhagie, en leur injectant du

sang défibriné d'animaux d'espèces très-éloignées ; ainsi du sang de pigeon, de poulet, de grenouille, de tortue. A l'Ecole d'Alfort, dans des expériences faites avec M. Goubaux, nous avions réussi à ranimer des chevaux épuisés par une perte de sang, en leur injectant du sang de poulet. Le sang de quatre volailles nous suffisait pour cela. Ces expériences démontraient que la constitution morphologique des éléments figurés du sang joue un rôle bien secondaire dans les phénomènes de transfusion. Aussi, dans beaucoup de cas, le lait peut-il remplacer le sang et donne des effets aussi satisfaisants.

Je présente à la Société un chien auquel, il y a deux mois, j'ai soustrait 95 grammes de sang, que j'ai remplacés par 92 grammes de lait pur. L'animal s'en est bien trouvé ; et, comme au moment de l'injection j'avais eu soin de pousser le liquide très-doucement, il n'a présenté aucun trouble dans ses principales fonctions.

D'après des recherches de M. Malassez, chez cet animal, après l'injection du lait, il y a eu augmentation considérable des globules blancs du sang. Les globules du lait disparaissent avec une très-grande rapidité.

M. Landouzy demande à M. Brown-Sequard quelle température avait le lait injecté ?

M. Brown-Sequard : J'ai injecté du lait froid. Il y a certains liquides qui peuvent ainsi être injectés à froid sans action nocive manifeste ; ainsi le lait, le sang ..

M. Laborde rappelle que dans des expériences faites autrefois avec M. Muron, il a constaté qu'on pouvait injecter une quantité quelconque de lait dans du sang d'un animal sans inconvénient : les globules du lait disparaissent avec la plus grande rapidité.

M. Moreau : D'après ce que nous disaient tout à l'heure nos collègues MM. Brown-Sequard et Laborde, les injections d'eau dans le sang auraient une action malfaisante et détruiraient les globules. Il n'en est pas toujours ainsi : il me suffira de rappeler la guérison obtenue par M. Lorain, chez un cholérique parvenu au dernier degré d'algidité, en lui injectant une certaine quantité d'eau tiède et légèrement salée dans les veines.

M. Brown-Sequard : Les circonstances, dans le cas de M. Lorain et dans mes expériences, sont absolument différentes. Chez un chien, j'ai pu injecter jusqu'à 2 et 3 litres d'eau dans les poumons. Quant aux injections intra-vasculaires, les effets produits varient avec quatre conditions principales : 1° la lenteur de l'injection ; 2° le choix du vaisseau ; 3° le degré d'assimilation du liquide ; 4° la température du liquide employé.

M. Duret : On peut facilement se rendre compte de toute l'importance qu'il y a à pousser l'injection avec lenteur, en étudiant, en même temps, les modifications de la tension artérielle pendant l'opération. Ayant eu, dans des expériences spéciales, à injecter de grandes quantités d'eau dans les veines d'un chien, ou dans les séreuses, j'ai remar-

qué que, si on prenait soin d'injecter lentement sous une pression voisine de la tension artérielle, les accidents survenaient plus tardivement. Cependant, malgré les précautions, lorsqu'une certaine quantité d'eau est injectée, la tension artérielle s'élève avec rapidité, et d'une façon considérable. L'animal meurt rapidement, par arrêt du cœur. A l'autopsie, on trouve les poumons et tous les viscères criblés de petites ecchymoses dues à des ruptures vasculaires.

M. Berthelot : Ces ruptures vasculaires, signalées par notre collègue, tiennent à ce que le débit des capillaires ne saurait être réglé que pour une certaine tension : si la capillarité est dépassée, les vaisseaux se rompent ou les liquides transsudent à travers les parois.

Des effets de l'excitant thermique (chaleur ou froid) sur l'anesthésie, l'achromatopsie et la contracture des hystériques, leur similitude d'action comparativement a celle des métaux, des aimants artificiels et de l'électricité statique; par le Dr G. Thermes.

Le chaud et le froid, au point de vue physique, ne sont, comme on le sait, que des manières d'être, des états relatifs d'un seul et même agent, la chaleur. Celle-ci, en effet, produit en nous la sensation relative de chaud et de froid, comparativement à notre propre température. « Est chaud, a dit Desprès, ce qui est à une température plus élevée que celle du corps ; est froid ce qui est au-dessous de la température extérieure dn corps. » Il n'y a donc pas de froid proprement dit; il y a un agent thermique.

Les effets physiologiques de cet agent doivent donc, dans certaines conditions, qu'il s'agisse du chaud ou du froid, être souvent identiques, et c'est ce que l'expérience nous apprend.

Ainsi, pour rester dans le domaine hydriatique, l'esthésiomètre démontre qu'nne application *momentanée* d'eau glacée, sans friction consécutive, augmente la sensibilité tractile, et que les mêmes effets sont produits, quand on emploie de l'eau à 38° c., pendant deux à trois minutes.

Il permet encore de constater, qus l'application durable de l'eau glacée produit, au contraire, l'anesthésie, et que, lorsque la température de l'eau chaude oscille entre 45° et 50° c. et que l'application de l'aeu est prolongée, la sensibilité est émoussée.

D'autre part, nous savons qu'une douche chaude courte à 40 ou 42° c. par exemple, produira, relativement à la circulation, les mêmes modifications qu'une douche froide de peu de durée. Dans les deux cas, la peau pâlira par suite des changements survenus dans les vaisseaux, et cette similitude d'effets sera due à une similitude de cause, à une excitation des terminaisons des nerfs cutanés.

Ces effets, bien connus de l'excitant thermique sur la sensibilité, nous ont conduit à étudier l'action de cet agent sur l'anesthésie, l'achromatopsie et la contracture des hystériques.

Dans une communication faite à la Sociéte de médecine pratique, le 6 juin dernier, nous avons démontré expérimentalement que, chez une hystérique, la glace, l'eau glacée, ramenaient la notion des couleurs, faisaient disparaître l'anesthésie et l'amyosthénie, et produisaient le phénomène du transfert tout aussi bien que certains métaux, les aimants artificiels et l'électricité statique. Nous faisons exception du transfert, en ce qui concerne l'électricité. Nous ajouterons que la contracture disparaissait également sous l'influence de ces agents et que la douche froide produisait les mêmes effets, plus étendus cependant, que la glace et l'eau glacée. (Voir la FRANCE MÉDICALE, nos 69, 70, etc.)

Aujourd'hui, il s'agit d'une seconde série d'expériences répétées sur une autre malade, que M. le professeur Charcot a bien voulu confier à mes soins, non plus seulement avec le froid, mais encore avec le chaud.

A. FROID. — 1° *Glace.* — Il est d'abord constaté qu'il y a, chez la malade, achromatopsie gauche, que l'œil gauche ne peut distinguer aucun des 20 numéros de l'alphabet de Jaeger, que l'anesthésie est complète sur toute la face gauche, tandis qu'à droite la sensibilité est parfaite et que l'œil a une acuité visuelle correspondant au n° 1 de l'échelle de Jaeger.

Ensuite, un fragment de glace est appliqué du côté gauche, sur les régions temporale et sus-orbitaire. Après cinquante secondes à une minute d'application, il y a amblyopie du côté droit, la perte des couleurs commence par le violet pour finir par le bleu ; puis, presque aussitôt après, l'œil gauche commence à distinguer les couleurs, d'abord le bleu, puis le jaune, ensuite le rouge, le vert et enfin le violet. Mais la malade est affectée de daltonisme et les diverses couleurs sont ainsi perçues : le carton bleu paraît rouge, le jaune est vert, le rouge est bleu, le vert paraît jaune et le violet est brun. Quant au blanc, il est noir et, réciproquement, le noir est blanc. Il n'y a aucune modification dans la nuance des couleurs, lorsqu'on fait regarder à travers une solution de fuschine, c'est-à-dire que la dyschromatopsie daltonienne ne disparaît pas, ainsi que l'on aurait pu s'y attendre, d'après les intéressantes observations de M. Delbeuf. (Société de Biologie.)

— Le n° 2 de l'échelle de Jaeger est lu sans difficulté par l'œil gauche.

L'anesthésie, chez cette malade, a disparu en même temps qu'est apparue la notion des couleurs.

Nous avons, en outre, constaté le phénomène de transfert, signalé pour la première fois par la commission composée de MM. Charcot, Luys, Dumontpallier. Il consiste, comme l'on sait, dans la disparition complète de la sensibilité dans un point du côté opposé à l'anesthésie, et correspondant symétriquement à celui où (dans notre cas) le froid a été appliqué.

Nous enlevons la glace, et bientôt l'achromatopsie reparaît à gauche, et la perception des couleurs cesse dans l'ordre inverse à leur appari-

tion, tandis qu'à droite, la notion des couleurs revient en commençant par le bleu.

Quant à la sensibilité réapparue, elle ne s'est point généralisée, et s'est localisée temporairement à la face.

Dans une seconde expérience, la glace est appliquée à l'avant-bras gauche, insensible. Voici ce que nous remarquons : après une minute à une minute et demie, la sensibilité apparaît à la zone d'application, puis elle s'irradie graduellement jusqu'à l'épaule et s'arrête à la région sterno-cléido-mastoïdienne.

Du côté opposé, à droite, phénomène de transfert; l'insensibilité s'étend exactement aux mêmes régions.

Le dynamomètre qui, à droite, marquait 25 et à gauche 12, indique, durant ce phénomème, 11 à droite et 23 à gauche. L'amyosthénie gauche a disparu en même temps que l'anesthésie du même côté.

Il est arrivé quelquefois, mais exceptionnellement, que la sensibilité s'irradiait et se diffusait aux extrémités inférieures, et que le transfert s'étendait par suite aux régions homologues.

Une à deux minutes après la cessation de l'application de la glace, la malade revenait à son état habituel.

Que si, au contraire, l'application de la glace était prolongée, nous constations la disparition de la sensibilité, l'apparition de l'anesthésie de retour (Burq), et pour l'œil, la perte de la notion des couleurs ou la réapparition de l'achromatopsie.

2° *Eau glacée.* — Les phénomènes analogues à ceux produits par la glace étaient constatés ; il nous a paru cependant qu'il y avait moins de rapidité dans leur manifestation.

3° *Douche générale.* — Ici l'action sur la surface cutanée était générale, les phénomènes se généralisaient. L'achromatopsie gauche disparaissait, l'hémianesthésie était remplacée par le retour de la sensibilité, le transfert avait lieu sur tout le côté opposé.

En analysant les phénomènes relatifs au retour de la notion des couleurs, à l'acuité de la vision, à la cessation de l'amyosthénie, nous avons constaté qu'ils se produisaient suivant les lois habituelles, et d'autant plus manifestes que la température de l'eau s'abaissait au-dessous de 10° c. Nous ajouterons que les effets relatifs à l'hémianesthésie, au transfert et à l'achromatopsie étaient analogues à ceux que nous obtenions par le cuivre (*métal auquel est sensible la malade*) et l'électricité statique. Le malade n'était pas sensible au faisceau aimanté.

Jusqu'ici nous avons indiqué les effets produits par le froid sur l'anesthésie et l'acromatopsie ; nous avons donc à parler de l'influence de cet agent sur la contracture. Ici nous serons bref et nous dirons, ce qui est déjà connu, que la glace fait disparaître rapidement, mais temporairement, ces manifestations si diverses et si variées ; que l'eau agit également et de la même façon, mais moins rapidement.

Quant à la douche froide, elle fait disparaître momentanément les contractures quand elles existent, et les déplace ou les transpose.

B. Chaud. — Il nous restait, chez cette malade affectée de diathèse hystérique, à rechercher les effets produits sur l'hémianesthésie, l'achromatopsie et la contracture, par une eau dont la température s'éloignerait de la ligne neutre, c'est-à-dire oscillerait entre 35 et 50° c.

Voici les diverses expériences faites :

1° *Applications locales*. — La main gauche est plongée dans l'eau à 40° c. Après une demi-minute à une minute, cette main, insensible auparavant, devient sensible, et bientôt cette sensibilité s'irradie et gagne les régions supérieures, en s'arrêtant à la région, tantôt scapulo-humérale, tantôt sterno-cléido-mastoïdienne.

A droite, transfert.

L'amyosthénie gauche a disparu en même temps que l'anesthésie, car le dynamomètre qui, à droite, marquait 24 et à gauche 10, indique à gauche 21, à droite 11. Ces phénomènes durent une à deux minutes après la cessation d'application de l'eau chaude.

La main gauche est-elle maintenue dans l'eau, bientôt la sensibilité disparaît, et nous notons l'anesthésie de retour.

Que si maintenant, au lieu de la main, il s'agit de la face, sur laquelle nous appliquons une éponge imbibée d'eau chaude à la température de 40° centig., nous constatons, après quarante ou cinquante secondes, des phénomènes identiques à ceux produits avec la glace, l'eau glacée, à savoir : amblyopie du côté droit, vision des couleurs du côté gauche, dans l'ordre ordinaire, mais avec dyschromatopsie daltonienne, acuité visuelle à gauche, presque égale à celle constatée auparavant à droite (n° 2 de l'échelle de Jaeger, au lieu du n° 1), apparition de la sensibilité à gauche et transfert à droite ou insensibilité complète.

La sensibilité et l'insensibilité ne dépassaient pas, en haut, le cuir chevelu, en bas, le cou.

Dans ces deux expériences, nous avons constaté une rapidité d'autant plus grande dans la manifestation des divers phénomènes décrits, que la température de l'eau se rapprochait de 50° centig.

Ajoutons qu'au lieu d'application, la surface cutanée rougissait plus ou moins, selon la température de l'eau.

Quant à la contracture, nous obtenions avec l'eau chaude les mêmes effets qu'avec la glace ou l'eau glacée. La malade avait-elle le pied-bot hystérique, une contracture de la mâchoire ou une contracture de la langue, nous n'avions qu'à appliquer une éponge imbibée d'eau chaude de 38 à 42° centig. sur la région contracturée pour faire cesser cette contracture momentanément et quelquefois même toute une journée.

2° *Applications générales*. — Une douche générale chaude, dont la température s'élevait graduellement, mais rapidement, de 33° centig. à 39 et 40°, était donnée à la malade, et à peine trente-cinq à quarante secondes étaient-elles écoulées, que l'hémianesthésie gauche avait fait

place à la sensibilité, que le transfert ou déplacement avait lieu à droite, non plus, cette fois, dans une zone plus ou moins étendue, mais bien sur tout le côté du corps, et que l'achromatopsie gauche était remplacée par une vision nette et distincte, tandis qu'à droite il y avait amblyopie.

Ces phénomènes duraient quelquefois deux à trois minutes après la douche, et nous permettaient ainsi de constater que l'acuité de la vision, à gauche, était égale, ou presque égale à celle constatée à droite avant l'expérience, que l'amyosthénie gauche avait disparu en même temps que l'anesthésie.

Venions-nous à prolonger la douche chaude une minute à une minute et demie, nous constations bientôt l'anesthésie de retour.

La douche chaude était-elle immédiatement suivie d'une douche froide, il y avait perturbation momentanée dans les phénomènes, c'est-à-dire que l'hémianesthésie gauche et l'achromatopsie gauche primitives réapparaissaient, mais disparaissaient rapidement, pour faire place à la sensibilité et à la dyschromatopsie daltonienne, tandis qu'à droite, le transfert disparu revenait. Mais, il faut dire que, dans ce cas, les phénomènes produits duraient moins longtemps, après la cessation des douches, que dans l'expérience où nous ne donnions que la douche chaude.

Tels sont, en résumé, les divers phénomènes observés chez cette malade à la suite de l'application de l'eau chaude.

Chez une autre jeune fille hystérique, en voie de guérison, et ne présentant plus qu'une anesthésie partielle, limitée à certaines zones, il nous a été possible, avec l'eau chaude appliquée sur la région anesthésiée, de ramener la sensibilité en ce point, et de constater, à droite, sur la partie homologue, le phénomène de transfert. Il nous a été également facile, en appliquant sur la région temporale gauche une éponge imbibée d'eau chaude à 46°, d'élargir le champ visuel et de faire voir nettement la couleur violette que la malade ne distingue pas encore.

De ces expériences, il résulte :

1° Que l'excitant thermique (chaud ou froid) a produit sur l'anesthésie, l'achromatopsie et la contracture présentées par ces deux hystériques, des phénomènes identiques, phénomènes d'autant plus marqués que le froid était au-dessous de la température de 10° centig., que la chaleur s'élevait au-dessus de la ligne neutre, et se rapprochait de 50° centig., et d'autant plus généralisées, que la surface d'application de l'excitant thermique était plus étendue ;

2° Que ces phénomènes ont été analogues à ceux produits chez ces malades, soit par les métaux, soit par les aimants artificiels, soit par l'électricité statique.

M. Landouzy : Si l'hydrothérapie peut agir pour faire disparaître ou amoindrir les accidents hystériques, ne peut-elle pas en provoquer le retour ?

A ce propos, M. Landouzy rapporte à la Société les traits principaux de l'histoire clinique d'un malade, dont il espère pouvoir poursuivre l'observation. Chez elle, les bains parurent avoir plusieurs fois pour effet, de rappeler les troubles hystériques ou d'en modifier l'aspect. Une contracture fut changée en chorée saltatoire, ou en tics convulsifs, puis fut complétement guérie.

M. Dumontpallier : Il est à peine nécessaire de faire remarquer que les expériences du docteur Thermes ouvriront une voie nouvelle à l'hydrothérapie méthodique, et il est juste de noter que les expériences métalloscopiques de votre Commission ont été l'occasion des expériences de notre honorable confrère. Quant aux interversions des phénomènes hystériques, on peut les obtenir non-seulement par la médication balnéaire, mais encore par les inhalations de l'éther, du chloroforme, ou la compression des ovaires.

Dans les expériences que nous avons entreprises avec la Commission nommée par la Société pour l'étude des effets de la métallothérapie, chez des malades guéries en apparence, nous avons pu ramener tous les phénomènes de l'hystérie, par l'application externe de métaux déterminés.

Mais, depuis quelque temps, je poursuis dans mon service, à la Pitié, une expérience clinique qui me paraît offrir quelqu'intérêt. J'ai pu, chez une malade qui ne présentait point de symptôme hystérique, faire naître, puis disparaître, à mon gré, certains troubles hystériques.

J'ai cherché, chez elle, si un métal appliqué sur la peau, la rendrait insensible : sous l'influence de l'application du cuivre, elle est devenue hémianesthésique gauche. Puis, j'ai fixé, pendant plusieurs jours, cette hémianesthésie par l'application d'un métal neutre, le fer, sur l'un des avant-bras. Les troubles visuels sont devenus manifestes : diminution du champ visuel et production de la dyschromatopsie. Bientôt la malade a eu une attaque convulsive. Alors l'expérience a été suspendue et la malade, ayant recouvré son état normal, on a laissé s'écouler plusieurs semaines pour recommencer l'expérience métalloscopique, laquelle a fourni les mêmes résultats que la première fois.

M. Dumontpallier invite ceux de ses collègues que ces faits intéressent à vouloir bien venir les constater.

Recherches sur la nutrition ; par M. Léon Joulin.

J'ai entrepris, il y a plus d'un an, en septembre 1877, une série de recherches sur la nutrition des animaux invertébrés, notamment des insectes. Mes études ont porté sur les échanges gazeux avec l'atmosphère aux différentes périodes de la métamorphose et sur les modifications morphologiques correspondantes.

Les résultats obtenus seront communiqués à la Société, dès qu'une série d'expériences, dont je m'occupe en ce moment, sera terminée. Je veux seulement aujourd'hui appeler son attention sur le parti que j'ai

tiré pour mes études, des variations du poids de l'animal, surtout à l'état de nymphe ou de chrysalide où les excreta sont presque uniquement gazeux.

Si l'on trace une courbe en prenant pour abscisse le temps et pour ordonnée le poids de l'animal, depuis l'œuf jusqu'à l'état parfait, on trouve :

1° Dans l'*état larvaire*, les ordonnées croissant rapidement jusqu'à un maximum qui répond au moment où la larve ne mange plus ; la courbe a la forme d'une sinusoïde avec quelques irrégularités aux époques de *mue ;* au delà du maximum, les ordonnées décroissent en formant une première partie de la branche descendante de la sinusoïde.

2° Dans les premiers temps de la période de *Nymphe*, la courbe des poids continue parfaitement la précédente ; mais à partir de l'*état confirmé* de M. Dufour, pour lequel le poids est déjà réduit, chez certains Diptères, à la moitié de la valeur qu'il avait atteint dans la larve, les variations deviennent beaucoup moindres, la courbe se change en une ligne droite faiblement inclinée sur l'axe des temps, l'inclinaison augmentant toutefois dans les derniers jours de la Nymphe.

3° Au moment de l'*éclosion*, brusque diminution par suite de la perte de l'enveloppe ; dans le court *état* d'*immaturité*, augmentations de poids sensibles, suivies de diminutions.

4° A l'*état parfait :* chez l'animal se nourrissant, augmentations successives du poids qui peut, au bout d'un temps plus ou moins long, atteindre et même dépasser le poids maximum de la larve, c'est-à-dire devenir presque triple de ce qu'il était à l'éclosion ; du reste, variations temporaires de ce poids dans des conditions différentes de mouvement ou de repos, de séjour à la lumière ou à l'obscurité, etc. Chez l'animal soumis à l'inanition dès l'éclosion, la mort survient après une perte de poids qui, pour différents individus de la même espèce, est une fraction constante du poids initial.

Les études, mentionnées plus haut sur les échanges gazeux, permettent d'interpréter une partie de ces faits qui jettent du jour sur la physiologie des animaux invertébrés.

Séance du 19 octobre 1878.

M. Mathias Duval communique les résultats de recherches importantes sur la spermatogenèse chez l'escargot et quelques autres animaux.

— M. Gellé continue l'exposition de ses études sur les déplacements de la membrane du tympan au point de vue physiologique et pathologique.

— M. François-Franck fait connaître à la Société deux points im-

portants des recherches qu'il a entreprises, avec M. Pitres, sur l'excitabilité de l'écorce cérébrale.

Il a constaté : 1° qu'on peut épuiser l'excitabilité de l'écorce grise cérébrale par des courants répétés, et qu'à la suite de cet épuisement, il faut un certain temps pour qu'elle reprenne son fonctionnement ;

2° Que pendant cette perte momentanée de l'excitabilité électrique il est impossible de provoquer l'apparition de l'attaque épileptique d'origine corticale.

M. Duret demande à M. Franck s'il n'a pas constaté une corrélation constante entre l'afflux sanguin actif à la surface de l'écorce grise et son degré d'excitabilité. Pour lui, le sang est l'excitant naturel de l'élément nerveux ; c'est du contact du sang et de l'élément que jaillit l'*influx nerveux*. Le courant électrique n'agit qu'en provoquant, par le spasme vasculaire, la rapidité des échanges nutritifs entre le sang et la cellule nerveuse.

Il a publié dans sa Thèse des observations où des excitants chimiques, déposés sur l'écorce et capables d'y déterminer un afflux sanguin physiologique, agissaient comme l'agent électrique et déterminaient l'apparition d'attaques épileptiques, localisées ou limitées à un des côtés du corps (épilepsie Jacksonnienne).

M. Franck répond qu'il a aussi remarqué cette coïncidence de l'attaque épileptique et de l'afflux sanguin à la surface de l'écorce. Mais c'est là un fait difficile à bien étudier lorsqu'on se sert, comme agent excitant, des courants électriques.

M. Bochefontaine : Comment M. Franck, dans ses expériences, s'est-il mis à l'abri de la diffusion des courants ?

M. Franck : La diffusion des courants n'empêche pas leur action localisée, c'est-à-dire le pouvoir qu'ils ont de provoquer, par leur application en certains points de la surface de l'écorce grise, des mouvements localisés à un membre ou même à un groupe musculaire. C'est uniquement à ce dernier point de vue que je me suis placé pour étudier les variations de l'excitabilité de l'écorce grise, sous l'influence de l'application prolongée des courants électriques.

M. Mathias Duval : M. Franck nous disait, il y a un instant, qu'une preuve de la mise en jeu de l'excitabilité propre de la substance grise par les courants, c'est que, lorsqu'on a épuisé par leur application prolongée une région ou un centre de l'écorce, il suffit d'extirper cette région ou ce centre et d'appliquer le courant sur la substance blanche subjacente, pour déterminer de nouveau des mouvements localisés. Ne peut-on pas supposer qu'il s'agit là uniquement d'un fait physique, auquel les propriétés physiologiques de la substance nerveuse ne prennent aucune part ?

M. Franck pense que les conditions physiques du passage du courant sont les mêmes, qu'on l'applique à la surface de l'écorce, ou sur la substance blanche, immédiatement sous-jacente.

M. Duret : Dans mes expériences avec Carville, j'ai observé qu'après l'extirpation de la substance grise, pour obtenir des effets localisés par l'excitation de la substance grise sous-jacente, il était nécessaire d'augmenter légèrement la puissance du courant. Ceci ne va pas contre les conclusions de M. Franck, mais indique qu'il existe une différence entre le degré de l'excitabilité des deux substances nerveuses.

M. Onimus insiste de nouveau sur la grande puissance de diffusion des courants électriques appliqués à fleur des hémisphères cérébraux, et en général sur le surface du corps humain. Il cite, à ce propos, le fait suivant qu'il a observé : pendant qu'il électrisait les muscles d'un bras chez un malade, il a vu survenir des contractions dans le bras du côté opposé. On ne devrait, selon lui, tenir aucun compte des résultats obtenus par l'application des courants sur les hémisphères cérébraux.

M. Duret : On ne saurait nier la puissance de diffusion des courants; mais il nous semble qu'un résultat doit dominer tout ce débat : ce n'est que l'électrisation de certaines régions bien spécifiées des hémisphères qui donne lieu à des mouvements localisés. Pourquoi la diffusion ne produit-elle pas les mêmes effets quand on applique le courant sur la partie postérieure, sur le lobe occipital, puisque vous lui accordez une si grande puissance?

Les faits obligent donc à admettre que, malgré leur diffusion, les courants électriques ont en certains points des hémisphères une action *locale* prédominante.

Quand vous électrisez un membre, est-ce que vous n'admettez pas, malgré la diffusion, que l'agent électrique a une action locale sur les muscles sous-jacents et les force à se contracter?

M. Onimus : La diffusion des courants sur les hémisphères est si grande, qu'après les avoir extirpés sur le caillot sanguin qui recouvre le moignon nerveux, l'application des courants peut déterminer des mouvements localisés.

M. Duret admet, en effet, qu'on peut ainsi, avec des courants forts, obtenir des mouvements, mais ils sont diffus, et n'ont en rien la précision des mouvements produits par l'irritation de la zone motrice des hémisphères cérébraux.

Les différences entre les deux ordres de mouvements demandent, pour être appréciés, une analyse délicate, mais qui est loin d'être impossible à un observateur attentif.

— M. Bochefontaine fait la communication suivante :

Typhlite chez un singe cercopithèque.

M. Mourrut apporta, il y a quelques semaines, au laboratoire de M. Vulpian, un singe amené d'Amérique par un médecin de la marine. Ce singe était mourant; il avait, pensait-on, pris froid sur le pont pendant la traversée, et contracté, peut-être, la tuberculose ; en réalité,

l'auscultation n'indiquait aucune lésion pulmonaire. La respiration était très-faible, c'est tout ce que l'on pouvait constater.

L'animal étant mort, j'ai fait son autopsie avec le plus grand soin. La moelle épinière seule n'a pas été examinée, mais comme le singe avait conservé jusqu'au dernier jour l'usage de ses membres, on peut admettre que cette partie des centres nerveux était saine.

Les méninges cérébrales et l'encéphale étaient saines.

Le larynx, examiné avec attention, sur la recommandation de M. Krishaber, était normal.

Les poumons, uniformément rosés, étaient absolument indemnes de toute lésion.

Pas de lésion du cœur, de l'estomac, du foie, du pancréas, des reins, des ganglions mésentériques ou bronchiques, du péritoine, de la vessie.

Du côté de l'intestin grêle, plusieurs invaginations, et liquide diarrhéique en petite quantité, sans rougeur de la muqueuse intestinale.

Du côté du gros intestin, accumulation de matières verdâtres de la consistance d'une bouillie épaisse distendant considérablement le cul-de-sac cœcal et la portion cœcale du gros intestin. Le canal intestinal étant débarrassé de la bouillie qu'il contient, on a pu voir la muqueuse recouverte de pus, rouge, épaissie, exulcérée par places, dans toute l'étendue de l'intestin remplie par la bouillie verdâtre.

Le reste de la muqueuse du gros intestin est normal.

On ne saurait attribuer une grande importance aux invaginations intestinales qui s'étaient produites, sans doute, au moment de la mort ou dans les derniers moments de la vie, car les anses intestinales invaginées ne présentaient aucun caractère particulier.

Il n'en est pas de même de la typhlite, qui constitue un cas typique de cette maladie chez le singe. Il serait très-intéressant de savoir quel rôle a pu jouer l'accumulation des matières qui remplissaient le cœcum et l'appendice cœcal, dans la production de la typhlite. J'aurais aussi désiré examiner le sang de l'animal aussitôt après sa mort, afin de rechercher les corpuscules bactéridiens dont plusieurs auteurs ont signalé la présence dans des cas de ce genre. Mais le cadavre du singe n'a été mis à ma disposition que trente-six heures après la mort, c'est-à-dire trop tard pour que la présence de bactéries ou de germes de bactéries pût avoir une signification pathologique.

Cette nécropsie présente encore de l'intérêt au point de vue de l'existence de la tuberculose chez les singes qui meurent dans nos climats. Elle confirme les résultats des nécropsies de différents singes, sajous, ouistitis, cercopithèques, que j'ai communiqués à la Société de Biologie, l'année dernière et il y a deux ans. Chez ces animaux morts au Jardin d'acclimatation, les causes de la mort étaient des plus variées : ramollissement cérébral consécutif à des fractures du crâne ; vastes contusions des muscles des membres et pleurésies produites par des fractures de côte avec rupture de la plèvre sans lésions cutanées apparentes ; bronchite généralisée simple, sans traces de tubercules ; pneu-

monie et broncho-pneumonie ; telles sont les maladies que j'ai rencontrées.

Une fois seulement je me suis trouvé en présence d'une caséification d'une partie de chaque poumon et des ganglions bronchiques et mésentériques ; en acceptant les données récentes acquises sur la pathogénie du tubercule, cette caséification constituerait une affection tuberculeuse. Je n'ai donc eu sous les yeux qu'un seul cas de tuberculose parmi les nombreux singes d'espèces différentes morts sous le climat de Paris, et dont j'ai pu faire la nécropsie.

La phthisie pulmonaire ne serait donc pas, ainsi qu'on le croit généralement, la cause habituelle de la mort des singes sous nos climats.

Sur les spermatoblastes et leur corpuscule céphalique, par M. Mathias Duval.

Les travaux récents entrepris, notamment en Allemagne, par Lavaotte-Saint-Georges et, en France, par Balbiani, ont modifié singulièlrement les idées reçues sur la genèse des spermatozoïdes : le nouveau traité classique de MM. Pouchet et Tourneux, expôse ces résultats, et nous pouvons en résumer le point essentiel, en disant que les spermatozoïdes se développeraient aux dépens de *prolongements* plus ou moins allongés, nés sur une cellule mère dite *spermatoblaste*.

Or, en étudiant ce processus, nous avons constaté que ces *prolongements* sont de véritables éléments cellulaires, nés par bourgeonnement de la cellule mère, à laquelle ils restent adhérents par un pédicule ; mais leur individualité cellulaire est attestée par la présence d'un noyau, et par le fait qu'ils peuvent se multiplier par segmentation. Ce sont ces cellules filles qui méritent par suite le nom de *spermatoblastes*, puisque ce sont elles qui se transforment en spermatozoïdes.

En étudiant cette transformation, nous avons pu confirmer un fait que n'admettent que peu d'auteurs, à savoir que la tête du spermatozoïde ne provient pas d'une transformation du noyau, mais bien d'un corpuscule qui se forme à côté et indépendamment du noyau, et auquel on doit donner le nom de *corpuscule céphalique*, nom déjà employé par Balbiani qui a observé un fait semblable, en étudiant la spermatogénèse chez les *aphis*.

Etude de la mobilité du tympan ; mensuration du mouvement, au moyen du tracé graphique ; applications a la physiologie de l'audition et a la clinique otologique ; par le Dr Gellé.

Dans une précédente communication, j'ai montré les tracés divers, indices des mouvements du tympan, tels que les provoquent la déglution, l'acte d'avaler, le nez pincé, et l'épreuve dite de Valsalva...

J'ai montré tout le parti que l'on peut tirer de la méthode graphique pour l'exploration sérieuse de l'oreille, tant au point de vue de la circulation de l'air que de la mobilité et de l'élasticité du tympan.

Aujourd'hui, je voudrais, par l'analyse du tracé obtenu par l'*effort*

de Valsalva sur une oreille normale, aller un peu plus loin dans l'investigation de l'organe, et mesurer la quantité du mouvement effectué ainsi.

En faisant répéter successivement et à intervalles éloignés l'effort en question, pendant que les deux conduits auditifs, munis de tubes de caoutchouc, communiquent avec les tambours de l'enregistreur de Marey, tel que nous l'avons modifié pour amplifier le tracé, on obtient une suite de crochets absolument égaux, et semblables. On trouve ainsi sur le même sujet à peu près toujours le même tracé. Il faut en conclure que le tympan n'est susceptible de se déplacer que dans une certaine étendue, qui reste presque constamment la même.

Il est donc possible de prendre une moyenne de ce mouvement, et de s'en servir pour comparer l'état morbide à l'état sain.

Mais, il y a plus; cet étalon peut être mesuré sur le tracé, et l'étude de la mobilité du tympan devient ainsi d'une grande précision.

La physiologie et la clinique, ainsi que nous l'allons voir, ont beaucoup à gagner de l'emploi de cette nouvelle méthode d'investigation auriculaire.

La mobilité et l'élasticité sont les deux propriétés fondamentales du tympan, et celles qui se trouvent les premières altérées par les processus morbides.

On se rappelle le tracé donné par Valsalva, épreuve : c'est d'abord *un tracé initial ascendant*, presque vertical, puis *un crochet de retour* et enfin une *ligne oblique aboutissant* à l'axe au bout de quelques centimètres. Tel est le cycle complet.

Le trait initial ascendant seul nous occupe, puisqu'il est en rapport avec le mouvement d'expansion du tympan que nous voulons étudier.

J'ai pris la moyenne de mes tracés et trouvé un maximum de trois millimètres pour la hauteur de ce trait vertical.

Si l'on tient compte du grossissement obtenu, lequel est en rapport avec la longueur du levier employé, on aura l'expression du déplacement tympanique.

Pour un levier de 25 centimètres, et une ascension de 3 millimètres, le résultat est 0,12 centièmes de millimètre; ou, en chiffre rond 1/10 de millimètre.

Le tympan opère donc un mouvement égal à 1/10 de millimètre.

C'est peu ; mais la tension qui en résulte est cependant suffisante à diminuer la portée de l'ouïe, ainsi que l'ont vu Savart et Wollaston.

Concluons qu'un déplacement de 1/10e de millimètre, ou une tension de cette valeur peut abaisser d'une façon fâcheuse la faculté d'entendre.

Il faut rapprocher le chiffre précédent que nous donne l'étude du tracé, et qui montre la limite de l'expansion tympanique de ce que dit Helmoltz (Mécanisme des osselets. In Arch. de Pflueger), des mouvements de l'étrier. Il résulte, en effet, de mesures prises par lui que l'étendue de la course de l'étrier serait de 1/10 de millimètre. Les deux

extrémités de la chaîne conductrice du son ont donc une mobilité égale et également limitée. Or, on se rappelle sans doute combien j'insiste sur l'existence d'une *tension générale égale* de tout l'appareil acoustique auriculaire telle que la moindre secousse se transmet d'un bout à l'autre, du tympan à la fenêtre ronde, en passant par le labyrinthe. 1/10 de millimètre constitue la limite physiologique de ces oscillations totales, soit en dehors, soit en dedans.

Au delà de cette course, l'état pathologique commence.

Le clinicien, connaissant le tracé que j'appellerai normal, fourni par l'effort de Valsalva, et ses proportions habituelles dans l'état sain, jugera facilement des différences en plus ou en moins de la hauteur du trait ascendant, et par suite de la perte subie par le tympan, dans sa mobilité, ou, au contraire, de son ramollissement.

Le thérapeutiste cherchera, de son côté, à recouvrer la mobilité, si le tracé la montre affaiblie ; ou bien, il pourra éviter d'accroître le dommage en graduant la douche d'air.

Le physiologiste, à son tour, instruit par l'expérience de Savart et de Wollaston, et par notre mensuration du maximum de déplacement possible, appréciera plus facilement dans quelles faibles limites oscille la tension fonctionnelle de la membrane du tympan ; et peut-être sera-t-il possible d'aborder la solution du problème de l'étouffement du son, phénomène complexe dans la production duquel l'action de la tension exagérée de tont l'appareil a lieu, sans doute, sous l'influence du tenseur du tympan.

Insistons seulement sur la petitesse du mouvement nécessaire pour modifier fortement la portée de l'ouïe, qu'il soit dû à un acte physiologique (contraction du tenseur), ou à une pression extérieure (polype, bouchon de cérumen, commotion aérienne, etc.), ou intra-tympanique douche d'air, pus, muqueuse fongueuse ou hyperémiée, etc.), ou à une rétraction tendineuse et ligamenteuse, suite d'otite.

— M. Onimus communique une note ayant pour but d'exposer une théorie nouvelle des modifications des troubles hystériques sous l'influence des divers agents physiques.

M. Dumontpallier demande à M. Onimus comment il explique le *transfert* des troubles nerveux hystériques d'un côté à l'autre ; par exemple, le transfert de l'anesthésie du bras droit au bras gauche ?

M. Onimus : Il y a deux ordres de faits, les uns subjectifs, les autres objectifs. Chez l'hystérique, la modification subjective est due à un trouble permanent des extrémités nerveuses périphériques : celles-ci reçoivent des excitations incomplètes ou des excitations auxquelles elles font subir une certaine élaboration ; ces excitations sont conduites, ainsi modifiées, jusqu'au centre nerveux, qui ne les perçoit pas, ou qui les perçoit autrement qu'elles ne devraient l'être ; de là résulte la modification objective. Quant au phénomène du transfert, je pense qu'il se produit par l'intermédiaire des centres cérébraux et des anastomoses qui les unissent d'un hémisphère à l'autre.

M. Dumontpallier : De l'exposition théorique de M. Onimus je retiens ceci : c'est que, pour lui, les troubles hystériques résultent d'une modification de l'état physiologique des extrémités nerveuses périphériques.

M. Regnard fait remarquer que, chez certaines hystériques, ces transferts des troubles nerveux d'un côté à l'autre se font avec une grande rapidité, presque instantanément. Si l'on admet la théorie de M. Onimus, il faut supposer que la transformation dans les centres est un fait physiologique très-rapide dans son évolution.

M. Regnard ajoute ensuite, à propos de la communication de M. Thermes, faite dans la dernière séance, qu'il avait déjà signalé la possibilité de l'interversion et du transfert des troubles hystériques sous l'influence des agents thermiques, en particulier de l'application de la glace ou d'une douche d'eau froide.

Ossification de la sclérotique chez le cerf; par M. Joannes Chatin.

Chez les vertébrés ovipares, la sclérotique est souvent garnie de pièces osseuses disposées en forme d'anneau, soit autour de l'orifice antérieur ou cornéen, soit autour du pertuis postérieur qui donne passage au nerf optique; souvent même ces deux ouvertures sont ainsi pourvues de bagues osseuses dont la structure s'étend parfois à la totalité de la membrane. Mais ces dispositions très-fréquentes chez les oiseaux, les reptiles, etc., n'existent au contraire jamais normalement dans la classe des mammifères, et c'est à peine si l'on a observé chez les solipèdes quelques cas analogues à celui que j'ai pu étudier récemment (1).

Sur un vieux cerf tué au mois de septembre dernier dans la forêt de Rambouillet (2), et dont je me proposais d'étudier les éléments rétiniens, je trouvai la sclérotique épaisse et complètement ossifiée. L'ossification avait dû commencer par la partie postérieure, puis gagner progressivement d'arrière en avant : c'était autour du nerf optique que le tissu osseux présentait son plus grand développement, il allait ensuite s'amincissant peu à peu, sans toutefois disparaître, jusqu'à la cornée qui se trouvait enchâssée dans un cadre élastique et résistant. Les caractères histologiques étaient semblables à ceux qu'on observe dans l'anneau antérieur de la sclérotique chez les oiseaux (3) et indiquaient une ossification de la couche conjonctive.

---

(1) « On trouve souvent dans l'Ane, surtout quand il est vieux, le fond « de la sclérotique incrusté d'une couche osseuse bien marquée... » (Lecoq, *Traité de l'extérieur du cheval.*)

(2) Bois de Saint-Pierre-d'Yvette.

(3) Leydig, *Histologie comparée*, p. 263.

Du Réceptacle séminal dans le Distomum militare; par M. Joannes Chatin.

On sait que l'appareil femelle des Trématodes présente, vers la commissure des canaux ovariens (*germiductes* et *vitelloductes*), une vésicule spéciale qui reçoit, après la copulation, les spermatozoïdes destinés à féconder l'ovule lorsqu'il s'échappera du germigène. Ce « réceptacle séminal » s'observe dans la généralité des Digénèses; mais, par une exception singulière, il semble faire défaut chez le *Distomum militare* qui, suivant les helminthologistes les plus autorisés (Van Beneden, etc.), en serait complétement privé.

Cependant, lorsqu'on examine avec soin l'appareil sexuel de cette espèce, qui vit à l'état proglottidien chez les Paludines (1) et à l'état parfait dans l'intestin des Canards, Bécassines, etc., on constate que le tracé normal ne se trouve aucunement modifié et que l'interprétation des auteurs repose sur une simple apparence : le germigène se développant non plus en arrière de la barre d'union des vitellogènes, comme c'est le cas le plus ordinaire, mais en arrière de leur branche anastomotique, masque ainsi le réceptacle séminal qu'on découvre aisément dès qu'on l'écarte de sa position normale; il est toujours assez petit, pyriforme ou ovoïde, limité par une mince membrane et se montre parfois rempli de spermatozoïdes agglomérés.

On voit donc que le *Distomum militare*, loin de représenter à cet égard un type aberrant, possède un appareil reproducteur exactement semblable à celui des animaux voisins et caractérisé par les mêmes dispositions fondamentales.

Séance du 26 octobre 1878.

M. le Président dépose sur le bureau un mémoire du docteur Sigerson (de Dublin) sur la paralysie alterne.

Ce savant étranger sollicite l'honneur d'être porté au nombre des membres correspondants de la Société. M. le président dit que cette demande est renvoyée à la commission pour la nomination des membres titulaires ou correspondants.

— MM. Charles Richet et Antoine Bréguet communiquent leurs recherches sur l'influence de la durée et de l'intensité de la lumière.

On admet généralement qu'une excitation lumineuse est toujours perçue, même lorsqu'elle est de très-courte durée, et on cite, non sans raison, l'exemple de l'étincelle courte, qui est d'une brièveté extraordinaire, et que la vue perçoit cependant très-nettement.

Toutefois, nous avons pensé que pour des lumières faibles, la durée

(1) On l'y désignait autrefois sous le nom de *Cercaria echinifera*.

de l'impression lumineuse devait avoir une certaine influence, et l'expérience a confirmé notre hypothèse.

L'appareil dont nous nous sommes servis a été construit par M. Deprez. Sa description nous entraînerait dans de trop grands détails, et nous nous contenterons de dire qu'elle est fondée sur ce principe : deux électro-aimants de masse différente ont un magnétisme rémanent, dont la durée est proportionnelle à leur masse. C'est la différence de rapidité avec laquelle ces deux électro-aimants perdent leur magnétisme qui mesure la durée de l'éclair que nous pouvions obtenir ainsi. Au moment de la rupture d'un courant électrique, une petite plaque d'aluminium, très-légère, obturant la source lumineuse, se déplace, et ce déplacement dure de un, deux à trois millièmes de seconde, selon la tension d'un ressort, de sorte qu'on peut augmenter ou diminuer la durée de l'éclair.

C'est dans ces conditions que nous avons expérimenté, et voici quelles sont les conclusions de nos expériences :

1° Une lumière faible, lorsque sa durée est très-courte, n'est pas perçue ;

2° On peut la rendre perceptible en augmentant son intensité ;

3° On peut la rendre perceptible en augmentant légèrement sa durée ;

4° Enfin, on peut la rendre perceptible en la répétant un certain nombre de fois par seconde, — plus de cinquante fois par seconde, — ce qu'on réalise en plaçant un diapason interrupteur sur le trajet du courant électrique.

Il suit de là que si la lueur de l'étincelle électrique est toujours perçue, c'est que c'est une lumière forte, mais que, pour une lumière faible, la perception exige une certaine durée de l'excitation lumineuse.

5° Avec des lumières de diverses couleurs (bleues, rouges, violettes, vertes), on perçoit toujours la couleur, même lorsque la durée de cette lumière ne dépasse pas 0,001 de seconde.

Contribution a l'étude des inflammations réflexes; par MM. H. Hallopeau et Neumann.

On a remarqué, depuis longtemps, que des excitations portant sur une partie limitée du corps peuvent donner lieu à des troubles de nutrition dans des régions plus ou moins éloignées du point primitivement affecté : « Une sympathie, écrivait Montfalcon au commencement de ce siècle, unit deux organes ; l'un est affecté par une irritation légère, il la reçoit, n'en éprouve aucun effet durable et la réfléchit sur l'autre qui, à cette occasion, devient gravement malade. » Il était impossible, à cette époque, de déterminer par quelle voie et quel mécanisme l'excitation était transportée de l'un à l'autre organe, car l'action du système nerveux sur les phénomènes intimes de la nutrition était encore inconnue. Aujourd'hui, on peut admettre, sans témérité, qu'il s'agit là de *réflexes trophiques*.

Dès 1864, MM. Brown-Sequard et Rouget (1) expliquaient par le mécanisme de l'action réflexe les conjonctivites que provoque l'excitation de la cornée, les ophthalmies consécutives aux plaies du sourcil, les coryza et les pneumonies *à frigore*, et, enfin, les lésions que déterminent souvent dans les viscères les brûlures étendues des téguments.

Dans ses leçons sur les nerfs vaso-moteurs, publiées en 1872, M. Brown-Sequard revient sur le même sujet ; il cite encore comme exemples d'inflammations réflexes les ophthalmies sympathiques, les orchites liées aux névralgies iléo-scrotales et les phlegmasies provoquées par la dentition : « Il est réellement difficile, dit M. Vulpian, de ne pas admettre l'intervention des centres nerveux dans ces diverses catégories de faits. »

Ces réflexes trophiques n'ont guère été signalés jusqu'ici que dans l'œil, le testicule, le poumon et l'intestin ; il est probable cependant qu'ils peuvent se produire dans toutes les parties du corps, car partout les phénomènes intimes de la nutrition semblent être soumis à l'influence du système nerveux. Parmi les organes où ils n'ont été observés que très-exceptionnellement, il faut citer la peau ; on n'en trouve guère dans la littérature d'autre exemple authentique, que le cas de MM. Weir Mitchell, Morehouse et Kean (2) : il s'agit d'un homme chez lequel il s'est produit, quinze jours après une lésion du plexus brachial droit, un eczéma de la main gauche ; encore peut-on invoquer ici la possibilité d'une simple coïncidence. Les faits analogues que M. Verneuil a communiqués, en 1873, à la Société de Biologie, ne peuvent être acceptés sans réserve ; il s'était développé, chez plusieurs sujets, à la suite de lésions traumatiques, des vésicules d'herpès dans des régions fort éloignées de la blessure, et il semblait naturel de les rapporter à un trouble réflexe des actes nutritifs ; mais cette interprétation a été contestée, et M. Parrot, faisant remarquer que, chez ces malades, le développement de l'éruption avait coïncidé avec une fièvre intense, a admis que l'herpès devait être considéré, non pas comme le résultat direct de la lésion d'un tronc nerveux, mais comme la manifestation anatomique d'une fièvre herpétique. Cette objection ne peut être opposée au fait dont nous donnons ci-après l'observation, et qui nous paraît démontrer, en toute évidence, que la peau peut être le siége d'inflammations réflexes.

Obs. — Inflammation des glandes sébacées de la mamelle droite provoquée par la vésication de la mamelle gauche.

X..., âgé de 36 ans, a eu antérieurement des accès d'asthme, des migraines et deux accès de goutte articulaire. Il est actuellement atteint de troubles nerveux mal déterminés et offrant de l'analogie

---

(1) Brown-Sequard, *Leçons sur la paralysie réflexe*, etc., 1864.

(2) W. Mitchell, Morehouse et Kean Guasko, *Wounds and other injuries of nerves.*

avec ceux de l'angine de poitrine sans pouvoir être rattachés avec certitude à ce type morbide.

Le 23 août 1878, on applique sur le devant de la poitrine un vésicatoire qui s'étend d'une part jusqu'au bord gauche du sternum, d'autre part jusqu'à l'aréole du sein gauche et remonte jusqu'à la clavicule; la vésication est forte et s'étend jusqu'au mamelon. Pendant plusieurs jours, la surface dénudée donne lieu à une sécrétion séro-purulente très-abondante; elle est rouge, très-douloureuse et paraît enflammée. Le 4 septembre, les accidents nerveux persistant, on applique un second vésicatoire sur la place même où était le premier; cette fois encore, la vésication intéresse le mamelon gauche; l'inflammation de la peau paraît très-intense, et s'accompagne de vives douleurs. La sécrétion séro-purulente cesse le 10. Le 11, le malade accuse de la douleur dans le sein droit; nous constatons, dans l'aréole, de petites saillies disposées circulairement tout autour du mamelon et douloureuses à la pression; la peau est rouge à leur niveau; elles sont manifestement constituées par les glandes sébacées qui, normalement, sont très-développées et saillantes dans cette région; les téguments sont absolument intacts entre la mamelle droite et le bord gauche du sternum; il n'y a pas de fièvre.

Les jours suivants, les boutons augmentent progressivement de volume; la tuméfaction et la rougeur s'étendent à toute l'aréole qui entoure comme un bourrelet le mamelon moins enflammé. Le 19, on distingue dans l'aréole sept saillies formées par les glandules enflammées, plusieurs atteignent le volume d'un pois; elles blanchissent au sommet, la rougeur s'étend au pourtour de l'aréole; les doulenrs sont toujours vives. Le 22, plusieurs des petites tumeurs atteignent les dimensions de gros furoncles; toute la mamelle est dure au toucher; l'induration et la rougeur s'étendent vers l'aisselle, autour de l'aréole, sur une surface d'environ 1 centimètre de largeur; le tissu cellulaire sous-cutané paraît intéressé; on trouve dans l'aisselle un ganglion tuméfié et douloureux.

Le 23, quatre abcès se sont ouverts; les autres s'ouvrent les jours suivants; à partir de ce moment, la douleur cesse, la tuméfaction et l'induration diminuent graduellement pour bientôt disparaître entièrement.

Nous laissons, de parti pris, cette observation incomplète, par cette raison que l'histoire des autres accidents présentés par X... est sans intérêt pour notre sujet.

Nous croyons pouvoir, sans témérité, rapporter l'inflammation mammaire observée chez X... à un trouble réflexe de l'innervation. On ne peut guère, en effet, invoquer ici une simple coïncidence, car les inflammations de l'aréole mammaire sont extrêmement rares chez l'homme; M. Verneuil, qui s'en est occupé dans le travail où il a fait connaître l'hydrosadénite, dit n'en avoir observé qu'un exemple chez l'homme et il y avait eu simultanément dans ce cas une éruption sur divers

points du corps ; rien de semblable n'existait chez notre malade. On ne peut admettre non plus que l'irritation se soit propagée directement, ou par l'intermédiaire des lymphatiques, de la surface vésiquée à l'aréole droite, car nous avons constaté que la région intermédiaire aux deux parties était exempte de toute altération. Il ne saurait être question, enfin, d'un trouble trophique produit directement par une lésion nerveuse, puisque la phlegmasie secondaire s'est développée à droite, alors que l'agent irritant avait été appliqué à gauche. En réalité, les choses se sont passées comme si l'irritation des nerfs appartenant à l'aréole et au mamelon gauche s'était transmise dans le centre spinal au noyau d'origine des nerfs de l'aréole droite et avait provoqué, par leur intermédiaire, un trouble dans la nutrition de cette région. C'est le même mécanisme que M. Vulpian (1) a invoqué pour expliquer, d'une manière générale, la production des inflammations réflexes.

On peut se demander si la modification dont les nerfs qui servent à transmettre l'irritation phlegmasique est purement fonctionnelle ou si elle ne serait pas elle-même de nature inflammatoire. M. Paul Reclus s'est posé la question, dans sa remarquable thèse sur l'ophthalmie sympathique, et il s'est prononcé pour la deuxième hypothèse : s'appuyant sur un fait dans lequel on a constaté une névrite ciliaire, il admet que la phlegmasie peut remonter en suivant les filets du trijumeau jusqu'au noyau bulbaire, s'y propager, et redescendre en suivant le trijumeau du côté opposé. On pourrait émettre une hypothèse analogue pour expliquer notre mammite réflexe, et invoquer en sa faveur la durée relativement longue de l'espace de temps qui s'est écoulé entre l'application du vésicatoire et le développement de la phlegmasie secondaire ; il faut reconnaître, cependant, que ce mécanisme est bien compliqué, et qu'une simple perturbation dans les fonctions de la substance grise spinale peut aussi bien rendre compte des faits.

Nous avons constaté que la phlegmasie avait été primitivement localisée dans les glandes sébacées de l'aréole, et qu'elle ne s'était étendue que secondairement au tissu cellulaire voisin ; on peut conclure de là que l'irritation phlegmasipare a dû être transmise par les nerfs *sécréteurs* dont ces glandes doivent être pourvues comme toutes les autres et qui seuls peuvent leur appartenir en propre.

On a pu voir, dans notre observation, que notre malade avait présenté diverses manifestations de la diathèse arthritique ; or, MM. Verneuil et H. Petit ont montré que chez les sujets arthritiques les inflammations des glandes cutanées sont exceptionnellement fréquentes, et que les vésicatoires ont une tendance particulière à s'enflammer ; il est donc probable que chez notre malade la diathèse a favorisé le développement des phénomènes morbides, et que chez un autre sujet l'application des mêmes irritants dans la même région n'aurait pas donné lieu aux mêmes accidents.

---

(1) Vulpian, *Leçons sur l'appareil vaso-moteur*.

Les circonstances dans lesquelles s'est développée chez notre malade la phlegmasie secondaire de l'aréole nous ont permis d'établir avec certitude qu'elle a été provoquée par un trouble réflexe de l'innervation. Nous pouvons dès lors nous demander si le même mécanisme ne doit pas être invoqué dans beaucoup de cas où ces circonstances n'existent pas ; on peut dès à présent considérer cette interprétation comme vraisemblable pour les affections eczémateuses et impétigineuses que provoque l'éruption des dents, ainsi que pour l'herpès consécutif à la pneumonie ; mais il y aura lieu de rechercher si le domaine des réflexes trophiques n'est pas plus étendu et s'il ne conviendrait pas d'y faire rentrer une partie des phlegmasies secondaires dont on aurait ainsi une explication satisfaisante.

M. Moreau fait remarquer que ces troubles trophiques réflexes symétriques ne sont pas très-rares. Il cite comme exemple l'ophthalmie sympathique décrite par les chirurgiens ophthalmologistes.

— M. Grimaux annonce à la Société, dans une très-intéressante communication, qu'il a pu compléter la synthèse des dérivés de la série urique, en réalisant la recomposition de l'alloxane et de tous ses dérivés.

— M Bochefontaine présente à la Société les cerveaux de deux chiens, chez lesquels il a déterminé une commotion cérébrale en les assourdissant. Or, on n'y peut constater aucune lésion du bulbe, du plancher du quatrième ventricule ; ce sont deux faits contraires à la théorie de M. Duret, qui prétend que le plus souvent le résultat des commotions est une lésion bulbaire, un éclatement du plancher du quatrième ventricule. (Voir aux Mémoires.)

M. Duret s'étonne de la persistance étrange qu'on met à lui prêter une opinion qu'il n'a jamais émise, et contre laquelle il a déjà protesté un certain nombre de fois, soit à la Société de Biologie, soit ailleurs. Ni dans ses communications, ni dans ses écrits, ni, en particulier, dans sa thèse, on ne trouvera indiqué qu'un des résultats constants de la commotion est une lésion bulbaire.

Il a toujours dit que : les chocs sur le crâne s'accompagnaient le plus souvent d'un retentissement bulbaire, ce qui est bien différent. Par l'intermédiaire du liquide rachidien, le choc est transmis aux corps restiformes et à toutes les parties sensibles de la base de l'encéphale ; il en résulte un spasme réflexe de tous les vaisseaux de l'encéphale, qui suspend momentanément le cours du sang dans les centres nerveux. Il croit avoir démontré la réalité de cette transmission du choc par le liquide cérébral, et avoir établi l'existence de ce spasme réflexe vasculaire par de nombreuses expériences directes ou indirectes. L'arrêt brusque de la circulation dans les centres nerveux expliquerait, suivant lui, la perte subite du fonctionnement encéphalique, c'est-à-dire la perte de la connaissance de la sensibilité et du mouvement.

M. Duret admet aussi les commotions cérébrales sans lésions ; mais

il pense que c'est là l'exception. On n'en connaît que trois cas authentiques chez l'homme. Chez les animaux, dans ses expériences, il a presque toujours rencontré soit des suffusions sanguines dans les espaces arachnoïdiens de la base, soit des hémorrhagies capillaires dans le bulbe nerveux.

Les petits foyers du plancher ventriculaire, et des corps restiformes ne sont pas rares : il en a figuré de nombreux exemples; et il est surpris que M. Bochefontaine n'ait pas gardé souvenir de ceux qu'il a pu lui montrer pendant qu'il faisait des expériences dans le laboratoire de Pathologie expérimentale de la Faculté. Bien plus, M. Duret rappelle qu'il a représenté dans sa thèse trois bulbes *humains* où l'on observait de larges déchirures hémorrhagiques, de véritables éclatements, survenus à la suite de chutes ou de chocs sur le crâne, ayant déterminé la mort d'une manière foudroyante.

Il termine en faisant remarquer que M. Bochefontaine est peu fondé à affirmer qu'il n'existe pas de lésions dans les cerveaux qu'il montre à la Société, puisque l'un d'eux n'a subi qu'une section transversale à sa partie moyenne, et que l'autre porte seulement trois incisions peu pénétrantes. Il serait désirable aussi, pour que la vérification de l'existence des foyers hémorrhagiques pût être faite avec soin, qu'on ne présentât pas des pièces macérées dans l'alcool, qui, comme le savent tous les pathologistes, décolore les tissus, et en particulier les ecchymoses sanguines.

M. Bochefontaine répond qu'il faut bien qu'il mette ses pièces dans un liquide, pour les conserver jusqu'au moment où il lui est donné de les présenter à la Société de Biologie.

M. Duret réplique que toutes les chromo-lithographies de son travail ont été faites d'après ses croquis pris sur des cerveaux frais. S'il attendait au lendemain, la plupart des taches sanguines étaient méconnaissables. Il faut donc, pour juger la question, se mettre dans des conditions d'observation suffisantes.

— M. Leven fait une communication sur les *différentes variétés physiologiques et pathologiques de vomissements* et sur les causes qui les provoquent.

Addition à la séance précédente.

1. De l'épuisement temporaire des centres corticaux pendant des excitations prolongées. — 2. Différence d'action de la substance grise corticale et de la substance blanche dans la production des convulsions épileptiques ; par MM. Franck et Pitres.

1. Quand on prolonge les excitations induites appliquées sur un point circonscrit de la zone motrice corticale, les muscles correspondant au centre excité, après être restés un certain temps contractés, se

relâchent progressivement ; ils reviennent à leur état de repos initial malgré la persistance de l'excitation.

Nous nous sommes assurés, par une série d'expériences d'élimination pratiquées spécialement sur le chat, que ce relâchement musculaire tient bien à la perte momentanée de l'excitabilité corticale. Un des caractères les plus nets du phénomène consiste en ce que l'épuisement est limité au centre excité ; les centres voisins conservent toutes leurs propriétés.

Si on suspend les excitations quelques minutes, le centre momentanément épuisé recouvre spontanément son excitabilité.

Il y a dans cet épuisement passager un phénomène de fatigue réparable par le simple repos, qui peut expliquer une série de faits pathologiques (par exemple la paralysie temporaire d'un membre après une attaque partielle) sur lesquels nous reviendrons plus tard avec détail.

2. L'excitation de la substance grise de la zone motrice donne lieu, dans des conditions qui ont été déterminées, à des convulsions épileptiques de l'autre côté du corps. Ces convulsions se produisent avec la plus grande facilité chez les chiens jeunes et vigoureux ; elles persistent plus ou moins longtemps après l'excitation. Des excitations de même intensité et même d'intensité beaucoup plus considérable appliquées sur la continuité des faisceaux blancs sous-jacents aux centres corticaux, après ablation de la substance grise, n'ont jamais donné lieu dans nos expériences à des phénomènes analogues : tant que dure l'application des électrodes induites, les muscles des membres correspondants restent tétanisés, mais leur contraction cesse brusquement aussitôt qu'on soulève les excitateurs. En d'autres termes, l'épilepsie partielle peut être provoquée par l'excitation de la substance grise et non par l'excitation de la substance blanche.

Ces faits (1 et 2) peuvent être ajoutés à des faits d'un autre ordre qui ont été déjà signalés pour faire admettre la fonction centrale de la substance grise corticale.

COMPTE RENDU DES SÉANCES

DE

LA SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

PENDANT LE MOIS DE NOVEMBRE 1878,

Par M. DURET, secrétaire.

PRÉSIDENCE DE M. LUYS

vice-président.

Séance du 9 novemboe 1878.

M. Bochefontaine, à propos du procès-verbal, complète par quelques remarques sa communication précédente. Sur un des cerveaux présentés, il aurait trouvé un foyer hémorrhagique dans le bulbe : mais ce n'était pas à la superficie du plancher du quatrième ventricule.

M. Duret dit qu'il est heureux de cette constatation. Il ne saurait reprendre la discussion de la dernière séance : sans cela, il montrerait que ce fait s'accorde parfaitement avec les résultats des expériences exposées dans sa thèse.

M. le Président engage M. Bochefontaine à remettre une note par écrit, qui sera publiée dans le procès-verbal.

—M. le Secrétaire-général fait connaître les noms des membres de la commission du prix Godard, pour 1878. Ce sont : MM. Houel, Laborde, Pouchet, Landouzy, Moreau.

Sur l'indépendance relative des circulations périphériques; par M. François-Franck.

Je désire soumettre à la Société quelques faits nouveaux pouvant servir à l'histoire de l'indépendance relative des circulations locales,

sur lesquelles Claude Bernard a insisté et dont il a montré le mécanisme par la mise en jeu des appareils vaso-moteurs.

Ces variations propres aux vaisseaux de petit calibre peuvent être étudiées avec quelque précision par l'inscription simultanée des variations de la pression dans le bout périphérique d'une artère de la veine correspondante, et dans le bout central d'une artère quelconque.

L'artère dont on explore le bout périphérique est encore reliée à la circulation générale par des anastomoses plus ou moins nombreuses; mais bien qu'elle soit ainsi rendue solidaire des variations de la pression générale, son réseau périphérique se dilatant ou se resserrant d'une façon indépendante, on voit survenir dans le manomètre correspondant des variations de pression qui peuvent ne pas concorder avec celles qu'on observe dans le manomètre mis en rapport avec le bout central d'une autre artère. Ce sont ces variations indépendantes qui permettent de conclure à l'isolement relatif de la circulation périphérique.

Cette indépendance est assez accusée pour qu'on la retrouve très-manifeste dans le réseau périphérique de certaines artères qui, comme la carotide, sont pourvues de larges et nombreuses anastomoses.

Un fait que l'expérience m'a montré, et qui n'était guère à prévoir, c'est que les variations de la pression se produisent souvent en sens inverse, souvent dans le même sens, quand on explore simultanément le bout périphérique des artères carotide et vertébrale du même côté. Je soumets à la Société des tracés obtenus sur le chien par l'inscription simultanée de la pression artérielle générale (bout périphérique de la fémorale), de la pression récurrente dans le bout périphérique de la carotide et de la vertébrale du même côté. On peut voir que si la circulation carotidienne présente des variations de même sens que celles de la circulation générale, avec une amplification plus ou moins considérable, la circulation vertébrale, quoique reliée également à la circulation générale, varie souvent en sens inverse de la circulation carotidienne.

Il semble donc nécessaire d'admettre que chacune de ces deux circulations carotidienne et vertébrale, se modifie indépendamment de l'autre, chacune ayant son appareil nerveux régulateur indépendant.

Ce simple fait que, malgré les anastomoses qui les unissent à la base du crâne et en dehors du crâne, la carotide et la vertébrale peuvent modifier chacune pour son propre compte et dans un sens différent ou dans le même sens, l'état de la circulation dans les régions encéphaliques correspondantes, ce fait me semble présenter un réel intérêt au point de vue des anémies et des congestions encéphaliques localisées : j'y reviendrai en exposant plus tard les résultats d'expériences sur le rôle de l'anémie et de la congestion encéphaliques circonscrites dans la production des troubles cardiaques et vasculaires qui accompagnent toujours la compression carotidienne simple ou double chez le chien.

L'indépendance que je signalais tout à l'heure entre le réseau caroti-

dien et le réseau vertébral du même côté, existe entre les réseaux carotidiens superficiels et les réseaux profonds, de telle sorte que, pour prendre un exemple, la pâleur de la face qu'on observe au début de l'attaque d'épilepsie chez l'homme, n'implique pas nécessairement que le même état de resserrement des vaisseaux existe dans les régions profondes. La provenance commune des nerfs vasculaires carotidiens externes et carotidiens profonds ne suffit pas pour admettre que la modification qu'on observe dans les uns, doive forcément exister dans les autres. Il y a là encore des circulations indépendantes, malgré la communauté d'origine des nerfs qui les gouvernent.

C'est que, sans doute, ces modifications partielles, régionales, du calibre des vaisseaux sont beaucoup plus indépendantes qu'on ne serait tenté de le croire, de l'influence nerveuse centrale. Dans mes expériences sur les circulations carotidienne et vertébrale, j'ai vu se maintenir ces changements de calibre des vaisseaux périphériques, malgré la section du sympathique cervical et l'arrachement du ganglion cervical supérieur pour le réseau carotidien, malgré la section des nerfs vertébraux du premier ganglion thoracique pour le réseau artériel vertébral. Ces opérations ne supprimaient évidemment pas toutes les voies par lesquelles les influences nerveuses centrales peuvent s'exercer sur chacune de ces deux circulations, puisqu'il restait pour la carotide les nerfs vasculaires encéphaliques et pour la vertébrale les filets fournis au plexus nerveux qui l'entoure par chacune des paires cervicales. Mais j'avais du moins soustrait ces deux réseaux artériels à l'action des centres nerveux, d'où émanent les nerfs coupés ; leurs modifications indépendantes subsistaient cependant.

Comme il était impossible de pousser plus loin l'isolement pour ces deux artères et que je ne pouvais ainsi montrer qu'un fait, c'est que leurs variations périphériques persistent après la section d'une partie de leurs nerfs ; j'ai voulu compléter ces expériences en m'adressant à des artères qu'il est possible d'énerver d'une façon plus complète. C'est sur les fémorales qu'ont porté ces nouvelles recherches. Avant d'en communiquer les résultats définitifs, je dois attendre que la dégénération des filets vasculaires sectionnés soit complète, mais je crois pouvoir, dès maintenant, considérer comme suffisants pour produire les variations circulatoires périphériques indépendantes, les appareils nerveux connus sous le nom de centres vasculaires de Henizinga, de Goltz, etc., qui sont contenus dans l'épaisseur même des tuniques artérielles.

— M. Bochefontaine complète deux communications antérieures : l'une sur la diffusion des courants ; l'autre sur les variations, d'après la quantité du liquide rachidien existant chez les animaux. (Voir aux Mémoires.)

— M. Renault, professeur à la Faculté de Lyon, entretient la Société de ses nouvelles études sur la terminaison des nerfs sensitifs dans les corpuscules du tact.

— M. Maurel expose une série de recherches sur la fréquence relative de la carie dentaire dans les races humaines, et sur la pathogénie de cette affection.

M. Bert prie M. Maurel de vouloir bien lui donner les deux renseignements suivants :

1° A-t-il observé des différences de structure dans l'appareil dentaire des races qui résistent le mieux à la carie dentaire ?

2° A-t-il observé les sujets de ses observations dans des conditions comparables? Ne peut-on pas, par exemple, mettre sur le compte du genre de nourriture les altérations dentaires de certains individus?

M. Maurel répond qu'il s'occupe en ce moment de rechercher les différences de structure de l'appareil dentaire chez les différentes races; mais c'est là un sujet d'études difficile. Il ajoute que, pour beaucoup d'observations, les individus soumis à son examen faisaient usage du même genre d'alimentation. Ainsi, les nègres des côtes d'Afrique et les coolies des Etats-Unis vivent de manioc et autres substances farineuses. Les uns résisitent à la carie ; les autres en sont victimes.

M. Bert : Je ne puis me résigner à admettre que l'acidité soit, comme l'assure mon ami le docteur Magitot, l'unique cause de la carie dentaire. Les différences climatériques, les influences de races, les modifications dans l'alimentation, ne sauraient fournir une explication satisfaisante de la résistance des uns à la carie dentaire, et de la facilité avec laquelle, chez d'autres s'altèrent les organes.

Il existe une maladie spontanée, primitive de la dent, indépendante de l'action des agents extérieurs. Les poils, les ongles peuvent être primitivement malades ; il serait surprenant que le troisième phanère fît seul exception.

Les recherches ethniques, que vient de nous communiquer M. Manuel abondent dans mon sens, puisque, nègres et coolies, bien qu'ayant le même genre d'alimentation, offrent des degrés de résistance bien différents aux altérations dentaires.

M. Maurel répond qu'il est disposé à se ranger à l'avis de M. Bert, s'il admet que l'état anatomique primitif de la dent ne joue qu'un rôle prédisposant. La cause réelle, immédiate, déterminante, est l'acidité, produite par la décomposition des parcelles alimentaires restées entre les dents, ou par des causes plus ou moins analogues. A cet égard, il partage les opinions de son maître, M. Magitot, dont il a eu si souvent l'occasion de vérifier les assertions.

M. Dumontpallier : Il reste un fait inexpliqué : la résistance si inégale des différentes classes de la société aux causes de la carie. Il est fréquent de voir des gens du peuple, qui ne prennent aucun soin de leur bouche, présenter une magnifique dentiture.

M. Hamy a fait quelques remarques sur l'aspect anatomique différentiel des dents chez diverses races humaines. Il y a des différences dans l'épaisseur de l'émail en particulier, qu'on peut évaluer du simple au

double. Les Tasmaniens, en particulier, possèdent une couche très-épaisse de ce vernis protecteur.

—M. Bert fait part à la Société des résultats de nouvelles recherches sur l'action de la lumière colorée, sur la vie des végétaux.

Modifications de la contractilité électro-musculaire dans la paralysie atrophique de l'enfance ; par M. Onimus.

Lorsqu'on examine, dans le cas de paralysie atrophique de l'enfance, un membre paralysé depuis plusieurs années, on trouve en général que la contractilité est beaucoup diminuée pour les deux espèces de courants électriques. Il est très-difficile presque toujours de déterminer une contraction apparente au moyen de l'électricité, et cela même pour les muscles qui parviennent par la volonté à se contracter un peu. Mais dans les premiers mois nous avons observé souvent la différence de contractibilité électro-musculaire si caractéristique que l'on constate par exemple dans la paralysie faciale périphérique, à savoir que tandis que les courants induits ne déterminent aucune contraction, les courants continus provoquent sur les muscles paralysés non-seulement des contractions très-nettes, mais des contractions plus faciles que sur les muscles sains.

Ces phénomènes s'observent surtout les premiers mois après le début de la maladie ; cependant nous les avons également retrouvés après deux ans et demi, mais alors avec moins de netteté quoique encore suffisamment caractérisés pour qu'ils puissent donner des renseignements utiles sur l'état des muscles et des nerfs.

Ces réactions électro-musculaires, en les comparant à d'autres faits analogues, nous apprennent que les extrémités terminales des nerfs sont atteintes et en partie détruites. Ces symptômes pourraient être invoqués en faveur de l'opinion qui veut que la lésion soit primitivement périphérique ; mais nous croyons qu'ils montrent seulement que l'inflammation s'est propagée des centres jusqu'aux extrémités des nerfs, qu'elle a détruit les filets nerveux terminaux en laissant par place et pendant quelque temps la fibre musculaire sans altération sérieuse.

Au sujet des communications faites sur l'influence de divers excitants sur des nerfs périphériques, nous ferons remarquer que les agents thermiques, par exemple, donnent souvent chez les hystériques les mêmes résultats que les applications de métaux, c'est-à-dire que la production de légers courants électriques.

Cela démontre d'une façon très nette que dans toutes ces modifications de l'hémianesthésie, de l'achromatopsie et de la contracture, il s'agit principalement de changements moléculaires des nerfs périphériques. Le simple choc ou plus exactement des vibrations très-rapprochées et très-courtes peuvent également déterminer les mêmes modifications sur les nerfs périphériques dans ces cas d'hystérie.

La lésion semble donc être uniquement une sorte d'engourdissement

dans la conductibilité des nerfs périphériques. Ces différents agents viennent pour ainsi dire secouer le nerf et le forcer à vibrer. Comme nous l'avons dit dans l'article Contracture, il y a, pour les nerfs comme pour les muscles, un état intermédiaire entre la santé et la maladie réelle dont la seule lésion est la lenteur et le défaut de la modalité vibratoire.

Sur les nerfs des sens, nous avons des exemples encore plus caractéristiques de ces impressions diverses des nerfs périphériques ; car c'est ainsi qu'un choc, un coup porté sur le front, détermine la sensation de phosphènes aussi bien qu'un courant électrique même assez faible. Il en est de même pour l'ouïe, où les courants électriques produisent des bruits particuliers, qui diffèrent un peu, selon la nature du courant, mais qui ressemblent aux bourdonnements provoqués par d'autres causes.

Il est même très-utile de rapprocher ces phénomènes de ceux signalés récemment à l'Académie des sciences par M. Hirn. Une barre de fer peut être échauffée instantanément de plus de 30° par la chute d'un marteau, et au bout d'une seconde la température initiale réapparaît. Il ne s'agit pas, il est vrai, d'un phénomène absolument subjectif. Les vibrations sonores ont, par leur rapidité, ébranlé les nerfs cutanés et donné lieu à la sensation de chaleur.

Ces faits démontrent, dans tous les cas, que les vibrations de différentes sources de mouvement appliquées sur les nerfs périphériques donnent lieu aux mêmes sensations, et c'est d'une façon subjective que tous les excitants, que les courants électriques et surtout ceux de tension, tels que les vibrations d'un diapason, les agents thermiques peuvent, quand le système nerveux est dans un état anormal, produire des phénomènes analogues.

— M. Jolyet fait les communications suivantes :

1° Sur les effets des injections d'eau salée dans le système circulatoire des animaux exsangues.

Je désire soumettre à la Société des résultats d'expériences que j'ai faites avec M. M. Laffont, relativement aux injections d'eau salée dans le système circulatoire des animaux exsangues.

Si on injecte de l'eau salée, à 1/2 pour cent, c'est-à-dire la solution des histologistes, celle qui n'altère pas ou peu le globule sanguin, et qui diffuse difficilement, on ranime les animaux exsangues.

Lorsqu'on saigne un animal à blanc, les battements du cœur s'affaiblissent, la pression du sang artériel tombe, la respiration se ralentit et s'arrête, et la mort a lieu, parce que les centres nerveux ne sont plus suffisamment excités par le sang.

Comment se fait-il que l'injection d'eau salée ranime cependant les animaux? Evidemment, cette eau salée ne remplace pas le sang, c'est-à-dire que ce n'est pas elle qui peut porter aux centres l'oxygène capable de les exciter et de les faire fonctionner. Pour remplir ce rôle, il n'y a ab-

solument que le globule sanguin normal, et l'on chercherait en vain, par exemple, à entretenir la vie, en remplaçant le sang par une solution d'hémoglobine oxygénée.

Quand on injecte l'eau salée pour remplacer le sang perdu, on voit les pulsations cardiaques reprendre de la force, les respirations renaître, et la pression du sang dans les artères remonter. Eh bien, l'eau salée agit simplement en remplaçant le sang perdu, comme masse, et en faisant remonter la tension artérielle, tension qui est une des conditions essentielles de la vie. Pour que les centres nerveux soient excités, il faut qu'il leur arrive du sang contenant des globules normaux, chargés d'oxygène, mais aussi que ce sang leur arrive sous une certaine pression. L'eau salée injectée a pour effet de rétablir cette condition chez les animaux exsangues, et si l'eau pure ne le fait pas, c'est parce qu'elle altère le globule sanguin.

2° Contribution a l'étude des nerfs vaso-dilatateurs.

Comme contribution à l'étude des nerfs vaso-dilatateurs, je vais maintenant vous soumettre quelques observations sur des expériences que j'ai faites également avec M. Laffont, touchant l'action des nerfs vaso-dilatateurs.

Quand on excite le bout périphérique du nerf lingual coupé au dessus du point d'où se détache le filet nerveux qui se rend à la glande sous-maxillaire, la corde du tympan, on constate, outre l'écoulement salivaire abondant, les phenomènes vasculaires remarquables que vous connaissez : il y a dilatation des artérioles, de telle sorte que un grand nombre de petits vaisseaux qu'on ne voyait pas, apparaissent à la surface de la glande. A la langue, on constate, du côté correspondant au nerf excité, sur les faces supérieure et inférieure de l'organe, une rougeur, une congestion qui devient de plus en plus intense (Vulpian). Si on a mis à nu les veines qui sortent de la glande, et si l'on a fait à l'une d'elles une petite incision, on remarque que le sang sort des vaisseaux en grande abondance, rouge et animé de pulsations isochrones à celles des artères, au lieu de s'écouler noir et en bavant, comme cela avait lieu avant l'excitation.

La dilatation des artérioles de la glande et de la langue, sous l'influence de l'excitation de la corde tympanique, a donc pour effet de produire une suractivité circulatoire dans ces organes, avec augmentation de la pression du sang dans les veines afférentes. Que devient, pendant ce temps, la tension du sang dans les vaisseaux afférents, dans les artères? Evidemment, le cours du sang étant plus rapide dans les capillaires et la pression augmentée dans les veines, celle-ci doit diminuer dans les artères. C'est ce point que nous avons cherché à vérifier directement par quelques expériences que je vais vous faire connaître.

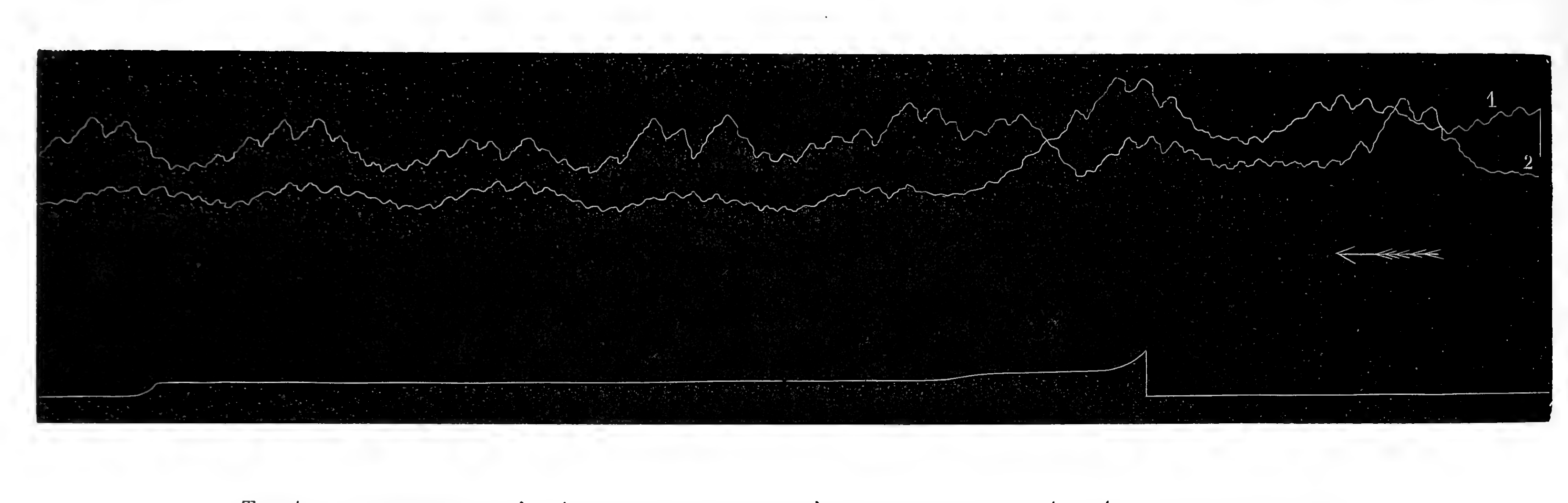
Nous mettons à découvert l'artère linguale, chez un chien curarisé, respirant artificiellement, et nous introduisons dans les deux bouts de l'artère coupée les extrémités d'un petit tube portant un ajutage laté-

ral que l'on met en communication avec un manomètre enregistreur de Ludwig. De cette façon on peut prendre la pression du sang dans l'artère linguale sans y interrompre la circulation. Le nerf lingual est coupé et la pince électrique appliquée sur son bout périphérique. Un signal à transmission marque le moment précis de l'excitation du nerf. Les serres fines qui sont sur l'artère étant enlevées, le mercure monte dans le tube manométrique et oscille à un certain niveau en présentant des variations correspondant aux pulsations du cœur, et d'autres aux mouvements respiratoires, c'est-à-dire qu'il y a augmentation de pression pendant l'inspiration et diminution pendant l'expiration. On excite par un courant interrompu le bout périphérique du nerf lingual, et aussitôt on voit la pression baisser dans l'artère et se maintenir ainsi déprimée de deux centimètres et plus, pendant un certain temps, même après que l'excitation a cessé, pour remonter ensuite graduellement à son niveau primitif. On voit très-bien ces effets sur le tracé ci-contre :

L'expérience précédente avec les tracés, contribue à faire rejeter certaines hypothèses, relatives au mécanisme de l'action des nerfs vaso-dilatateurs. On a attribué l'action vaso-dilatatrice, à une constriction des veinules qui ramènent le sang de la partie dont les artérioles se dilatent. Le sang, rencontrant un obstacle au sortir des capillaires, dilaterait ceux-ci, en s'y accumulant, puis les artérioles et les artères. Mais alors la pression du sang devrait augmenter dans les artères; elle y diminue, comme on le voit; elle devrait diminuer dans les veines : on sait qu'elle y augmente.

Nos expériences devraient aussi faire rejeter l'hypothèse de la dilatation active des vaisseaux considérée comme le résultat d'une action particulière des fibres nerveuses de la corde sur les fibres contractiles de la paroi des vaisseaux, si cette hypothèse n'était déjà par elle-même trop incompréhensible. Mais admettons-la pour un instant. C'est un fait général que, lorsqu'on excite des nerfs qui vont se rendre à des muscles lisses, il y a toujours un retard très-marqué entre le moment de l'excitation du nerf et celui où les muscles entrent en contraction. Or, l'expérience montre que l'effet produit (la dilatation des artérioles, et la baisse de la pression qui en est le résultat) suit de très-près l'excitation du nerf, et qu'il est plus rapide qu'il ne devrait l'être dans l'hypothèse. Cette rapidité d'action des nerfs vaso-dilatateurs doit contribuer, selon nous, à faire admettre une action de ces nerfs sur d'autres nerfs et faire dire avec la plupart des physiologistes aujourd'hui, que l'excitation des nerfs vaso-dilatateurs a pour effet de suspendre l'activité des fibres et des ganglions vaso-constricteurs et, par suite, de faire cesser le tonus artériel.

Enfin, nos expériences, en montrant que le résultat de l'action des nerfs vaso-dilatateurs est une baisse de la pression artérielle d'emblée, primitive, qui n'est pas précédée d'une augmentation plus ou moins courte et fugace de cette pression, éloigne toute idée d'une action con-



Tracé de la pression de l'artère linguale pendant l'excitation du bout périphérique du nerf lingual.

strictive passagère des vaisseaux à laquelle ferait suite la dilatation, par suite de l'épuisement des nerfs.

Les nerfs vaso-dilatateurs ont-ils une existence générale, et les retrouve-t-on partout?

J'ai déjà, dans une commuication antérieure, parlé de l'action vaso-dilatatrice du nerf maxillaire supérieur, en en faisant une action vaso-dilatatrice réflexe. Nous avons depuis, M. Laffont et moi, repris ces expériences et nous avons constaté qu'il y a, dans le nerf maxillaire supérieur,des filets vaso-dilatateurs directs venant du ganglion sphéno-palatin et du nerf vidien (1). L'excitation du bout périphérique du nerf maxillaire supérieur amène la dilation des vaisseaux de la muqueuse labiale et gingivale, du même côté, dilatation qui se traduit par une rubéfaction intense. Nous nous réservons, au reste, de revenir plus particulièrement sur cette expérience dans une autre communication.

Nous avons également fait quelques expériences dans le but d'élucider la question de savoir s'il existe des nerfs vaso-dilateurs dans le sciatique. Comme la plupart des physiologistes qui ont admis l'existence de ces nerfs ont opéré sur le chien, nous avons cru devoir opérer aussi chez cet animal; mais en employant la méthode manométrique, au lieu de la méthode thermométrique.

A cet effet, chez des chiens curarisés, de grande taille, nous introduisons dans l'artère tibiale postérieure l'ajutage en T, qui nous a servi pour l'artère linguale, et nous enregistrons avec le manomètre de Ludwig les variations de la pression du sang dans cette artère, qui suivent l'excitation du bout périphérique du nerf sciatique coupé. Nous ne voulons pas aujourd'hui nous étendre sur cette question. Nous dirons seulement qu'on obtient des effets différents suivant les cas.

Toutes les fois qu'on excite le sciatique par des courants forts, on a une élévation de la pression artérielle dans l'artère tibiale. Mais, dans quelques cas, quand le courant est faible, on a, au contraire une baisse de la pression, comme on le voit sur le tracé que nous avons montré à la Société.

Cette baisse est graduelle, lente et dure un certain temps après que l'excitation a cessé. Ces faits nous semblent faire présumer que, à côté des nerfs vaso-constricteurs, des nerfs vaso-dilatateurs en petit nombre existent dans le sciatique.

Contribution a l'étude de la greffe dentaire. Du sort de la pulpe dans la réimplantation des dents; par M. Th. David.

Nous pouvons, d'après nos études, tirer cette conclusion importante

---

(1) Déjà M. J.-L. Prévost, dans son travail sur l'anatomie et la physiologie du ganglion de Meckel, avait constaté que l'excitation du ganglion sphéno-palatin produit une hypersécrétion nasale du côté correspondant et une élévation de la température de la narine.

qu'*une dent replantée peut reprendre sans pulpe, mais non sans périoste.*

Examinons, maintenant, ce que devient la pulpe, quand elle existe. Ce point intéresse à la fois la pratique et la physiologie pure. Ce n'est pas souvent, il faut le reconnaître, qu'on est appelé à replanter une dent non dépourvue de sa pulpe. Telle est cependant la réimplantation d'une dent saine pratiquée après une luxation ou dans les circonstances exceptionnelles du fait que nous rapportons plus loin. Quoi qu'il en soit, voici sur ce point l'opinion que nous avons émise dans notre thèse inaugurale (1), opinion que nous avons été heureux de voir partager par une de nos juges, M. Terrier.

Avec l'âge, chez l'adulte, et mieux encore chez le vieillard, par la production incessante de nouvelles couches concentriques d'ivoire, la cavité pulpaire, ainsi que ses prolongements du côté des racines, va sans cesse en se rétrécissant, au point même de disparaître quelquefois entièrement. Comme conséquence de ce fait, la pulpe est atrophiée et son faisceau radiculaire, aminci, ne communique plus au dehors que à travers un pertuis à peine perceptible. Ces conditions sont évidemment plus favorables à la destruction du bulbe par gangrène qu'au rétablissement de ses communications vasculaires, lorsqu'elles ont été interrompues, comme cela arrive, par le fait de l'extraction.

Dans les dents jeunes, au contraire, chez l'enfant, les racines encore incomplétement formées présentent à leur terminaison une large ouverture qui donne passage à un épais faisceau radiculaire de la pulpe elle-même très-volumineuse et très-vasculaire. Ces conditions anatomiques permettent, après la remise en place de la dent, l'affrontement de surfaces pulpaires assez grandes entre lesquelles les communications vasculaires peuvent se rétablir.

C'est pour n'avoir pas fait cette distinction basée sur l'âge de la dent, que sont tombés en désaccord les auteurs qui nous ont précédé sur cette matière.

La plupart, en effet, ne croient pas à la reprise de la pulpe (ce qui n'implique pas l'insuccès de la greffe dentaire).

Quelques-uns, au contraire, mais en petit nombre, soutiennent que les dents replantées reprennent vie et aussi bien par la pulpe que par le périoste. Tels sont Twist (2), Wisemann, A. Nietscherlich. Or, les faits, d'ailleurs mal rapportés, que ceux-ci donnent à l'appui de leur opinion sont justement relatifs à des dents jeunes. Un fait plus récent de M. Philipeaux pourrait encore être invoqué à la suite des précédents, bien qu'il ait porté sur une dent embryonnaire (3).

---

(1) *Etude sur la greffe dentaire,* Paris, 1877, p. 35.

(2) Voir, à ce sujet, les indications bibliographiques données dans notre thèse déjà citée.

(3) Société de Biologie. Séance du 11 octobre 1869.

Pour notre part, nous pensons que la pulpe, dans les opérations de greffe dentaire, ne reprend pas chez les adultes et les vieillards, et reprend, au contraire, chez l'enfant. Nous croyons nous être suffisamment expliqué sur les conditions anatomiques qui établissent cette différence.

D'après l'étude que nous avons faite des auteurs, nous sommes autorisé à dire : Nous ne connaissons aucun fait infirmant notre manière de voir sur le premier point. Sur le second, notre opinion, en partie déjà fondée sur les faits de Twist, Wisemann, de Niestcherlich, et de Philipeaux, trouve une preuve concluante et définitive dans l'observation suivante :

Obs. — Enfant de 14 ans ; incisive latérale supérieure gauche en rotation de un quart de centimètre sur son axe ; — rotation brusque, compliquée d'extraction complète ; réimplantation immédiate. Consolidation avec un excès de longueur de 2 millimètres ; — nouvelle extraction ; résection de 3 millimètres au sommet de la racine, réimplantation ; consolidation avec le raccourcissement désiré.

Nous avons donc eu, au moins une fois, la preuve évidente que la pulpe, momentanément isolée de l'organisme, avait repris ses connexions vasculaires. Quant au rétablissement de ces connexions nerveuses, personne n'oserait le mettre en doute, avec les connaissances que nous possédons aujourd'hui sur la régénération des nerfs.

Conclusions. — D'après ce que nous venons d'exposer, nous croyons pouvoir émettre les conclusions suivantes :

1° Chez l'adulte et chez le vieillard, la greffe dentaire se réalise par le périoste exclusivement.

2° Chez l'enfant, elle a lieu à la fois par le périoste et par la pulpe.

3° La pulpe, quand elle existe, se mortifie dans le premier cas, et reprend vie dans le second.

Séance du 16 novembre 1878.

— M. le docteur Galezowski fait la communication suivante :

Sur les accidents produits par la duboisine et l'atropine.

L'auteur rappelle qu'il a été le premier qui ait attiré l'attention de la Société sur l'action mydriatique de la *duboisine;* aujourd'hui ce médicament est entré dans le domaine de la thérapeutique. Mais il était important de savoir si son emploi n'amenait pas quelques accidents analogues à ceux qu'on observe dans l'usage de l'atropine. Le collyre au sulfate neutre de duboisine peut être employé, comme dit M. Galezowski, avec avantage chez les individus qui ne peuvent pas supporter l'atropine. La duboisine a une action puissante, et elle ne déter-

mine pas d'irritation locale analogue à celle qui s'observe à la suite de l'instillation d'atropine dans l'œil. Il n'a observé qu'une seule fois des accidents d'intoxication générale par le collyre de duboisine, et voici dans quelles circonstances :

Obs. I. — M. le comte de L..., âgé de 73 ans, a été opéré par le docteur Galezowski, en janvier dernier, de la cataracte; il en est résulté une iritis avec obstruction de la pupille. L'atropine amenait des accidents d'hallucination, et on a dû le suspendre. Quatre mois plus tard, il enlève la cataracte secondaire et il prescrit l'instillation de deux gouttes par jour de la solution de duboisine à la dose de 5 centigr. pour 10 gr. Dès le lendemain, le malade est pris d'accidents toxiques caractérisés par des nausées, hallucinations, et un tremblement général avec un affaissement tel qu'il ne pouvait pas se tenir debout. Le collyre a dû être suspendu, et dès le lendemain, la santé est revenue. C'est donc aux deux gouttes du collyre de duboisine qu'il faut rapporter les accidents toxiques.

Un autre fait, non moins intéressant, a été observé sur une malade de ma clinique :

Obs. II. — Mme S..., âgée de 58 ans, se présente à la consultation de la rue Dauphine, le 2 août 1878, et elle y est soignée pour une iritis chronique des deux yeux. L'atropine provoque une conjonctivite, ce qui oblige de remplacer ce collyre par la duboisine, à la dose de 5 centigr. pour 10 gr. On lui prescrit l'instillation de ce dernier collyre d'abord deux fois, et ensuite trois fois par semaine. Dès la seconde semaine, elle a éprouvé les phénomènes suivants : Envies fréquentes de dormir, au point qu'elle ne pouvait s'adonner à aucun travail ; pesanteur dans tous les membres, et surtout dans les jambes, au point qu'elle pouvait à peine marcher ; troubles gastriques et inappétence complète. Dès qu'on a suspendu le collyre de duboisine, tous les accidents se sont dissipés.

Mais, à côté d'accidents toxiques, il faut signaler aussi les avantages de ce collyre, là où l'atropine ne pouvait être supporté. Voici un fait à l'appui :

Obs. III. — M. le colonel de S..., âgé de 57 ans, a été atteint d'un iritis chronique avec choroïdite atrophique disséminée. L'iridectomie a dû être pratiquée le 23 novembre 1877. L'inflammation a cessé, mais il est resté une injection perikératique que rien ne pouvait faire cesser. L'atropine augmentait cette rougeur et amenait même quelques douleurs périorbitaires. Dès le 6 juin dernier, il a commencé, sur la recommandation de M. Galezowski, à instiller le collyre de duboisine. Sous l'influence de ce médicament, la rougeur a disparu très promptement, au point que, dès le 6 juillet, on a pu constater une guérison complète.

Il était intéressant de chercher à connaître, par comparaison, les phénomènes toxiques provoqués par l'instillation du collyre à l'atropine dans l'œil, c'est ce qu'a fait M. Galezowski.

Il résulte des observations journalières que certains malades ne peuvent pas supposer l'instillation même d'une seule goutte de collyre faible d'atropine, sans qu'ils soient pris d'accidents nerveux plus ou moins graves. L'auteur cite, à l'appui, plusieurs faits plus intéressants. En voici plusieurs exemples :

Obs. IV. — Le garçon S..., âgé de 9 ans, est opéré d'une cataracte congénitale par discision, le 8 octobre dernier; le collyre d'atropine à la dose de 0 gr. 02 centigr. pour 10 grammes, instillé dans l'œil opéré quatre fois par jour. Dès le premier jour, l'enfant est pris de vomissements, avec une fièvre intense et une somnolence. Voyant cet état se prolonger pendant deux jours, tandis que l'état de l'œil opéré était très-satisfaisant; on fait suspendre le collyre à l'atropine, et dès le lendemain tous les accidents se calment, et l'enfant revient à la santé. Le 22 octobre, une seconde discision est pratiquée et on introduit une seule goutte d'atropine dans l'œil après l'opération. Une demi-heure après, l'enfant est pris de vomissements qui durent toute la journée, mais le lendemain il ne ressent plus aucun phénomène morbide. Le 5 novembre, on pratique une troisième discision, et on installe une goutte du collyre préparé exprès à la dose de *un* centigramme pour 20 grammes: mais les vomissements reviennent avec la même intensité et se prolongent jusqu'à la nuit. L'atropine n'est plus instillée et l'enfant se trouve guéri dès le lendemain.

Obs. V. — Une jeune fille C.... âgée de 3 ans, est atteinte d'une kératite phlyctenulaire des deux yeux, contre laquelle on emploi l'atropine en instillations cinq à six fois par jour. Au bout de huit jours de traitement, la mère ramène l'enfant et elle déclare qu'elle est toujours somnolente, et que toutes les nuits, régulièrement, elle a des attaques convulsives. Croyant qu'il s'agissait là d'accidents toxiques provoqués par l'atropine, on fait suspendre le collyre d'atropine et dès le lendemain tous les accidents ont complétement cessé. Deux mois après, l'enfant est prise d'une kératite phlyctenulaire en récidive et ne me rappelant pas de l'idiosyncrasie de l'enfant pour l'atropine, j'ai prescrit le collyre à l'atropine, qui a amené les mêmes accidents convulsifs.

Obs. VI. — L'abbé X..., âgé de 81 ans, a été opéré par moi, en 1875, de la cataracte sur les deux yeux par l'extraction. Le cinquième jour, le malade a été pris d'une iritis de l'œil gauche, ce qui a nécessiié l'instillation de l'atropine à la dose de 5 centigr. sur 10 grammes. Dès le troisième jour, le malade a été pris de faiblesse générale, de malaise et d'évanouissements, puis d'hallucinations qui duraient toute la nuit. On suspendit le collyre à l'atropine et les accidents toxiques avaient disqaru. L'abbé quitte Paris, guéri de l'œil droit, mais avec

une légère exsudation dans la pupille gauche. Arrivé dans son pays, il est repris d'accidents d'iritis contre lesquels son médecin lui prescrit l'atropine Les mêmes accidents nerveux se reproduisent et qui ne cessent qu'après qu'on a suspendu l'usage du collyre belladoné.

Obs. VII. — M. F..., âgé de 67 ans, père d'un de nos confrères de Paris, est opéré par moi, il y a quatre mois, pour l'œil droit de la cataracte et, le 22 septembre dernier, de son œil gauche. Après cette opération, on est obligé d'instiller le collyre d'atropine, une goutte trois fois par jour, à la dose de 5 centigr. pour 10 grammes. Le malade se trouvant soulagé par ce collyre, se fait instiller 12 gouttes par jour par ce même collègue, sans m'en informer. Le vingtième jour, après l'opération, le malade est pris d'un évanouissement, qui n'a duré que quelques minutes; après quoi le malade a éprouvé des vertiges, un tremblement général dans tout le corps avec des frissons, et des douleurs dans le ventre. La bouche et la gorge n'étaient point sèches. On supprime l'atropine, et les accidents toxiques disparaissent. Le 6 novembre dernier, deux semaines après l'accident, j'ai fait instiller une seule goutte d'atropine, et les mêmes accidents se sont renouvelés, mais sans évanouissements.

Obs. VIII. — M. S..., âgé de 23 ans, est opéré par moi d'une iridectomie à la fin du mois de décembre 1877, et on lui fait instiller tous les jours quatre gouttes de collyre d'atropine (0,05 centigr. pour 10 gr.). Dès le quatrième jour, le malade est pris d'accidents semblables sous tous les rapports à ceux de la scarlatine, avec fièvre, mal de gorge et une éruption, malaise général et tremblement dans tout le corps. On suspend l'atropine, et le malade se rétablit au bout de trois jours.

L'atropine exerce aussi une action très-fâcheuse sur l'œil lui-même, surtout s'il s'agit d'accidents d'iritis chronique avec prédisposition glaucomateuse. L'instillation prolongée du collyre d'atropine peut amener des phénomènes de glaucome avec excavation de la papille optique. J'ai vu ces accidents se développer après l'opération de la cataracte traumatique, lorsqu'on soumet le malade opéré à l'instillation fréquente du collyre à l'atropine; j'ai vu aussi se reproduire l'excavation glaucomateuse après une opération de staphylome conique, pellucide. L'année dernière j'enlève, chez une dame âgée de 24 ans, un lambeau central de la cornée et fais instiller le collyre d'atropine quatre fois par jour. Quatre semaines après, la malade est prise de douleurs périorbitaires, l'œil devient dur, et il s'y développe tous les signes de glaucome, qui ne cèdent qu'à une iridectomie. Aujourd'hui, la papille du nerf optique de cet œil est complétement excavée.

De toutes ces observations, nous pouvons tirer les conclusions suivantes :

1° Que la duboisine a une action mydriatique très-puissante, et que,

dans un certain nombre de cas où l'atropine ne peut pas être supporté, la duboisine peut le remplacer très-favorablement.

2° Que le collyre au sulfate de duboisine, instillé dans l'œil, peut amener quelques accidents généraux toxiques, tels que tremblement général, faiblesse dans les jambes, inappétence et somnolence.

3° Que le collyre d'atropine s'absorbe très-rapidement dans un œil qui a subi une opération quelconque. Il peut amener des accidents toxiques généraux, tels que : évanouissements, délire, convulsions même, tremblement et faiblesse générale, vomissements, etc.

4° Que ce même collyre d'atropine, que nous employons souvent à trop fortes doses et trop fréquemment, peut amener des accidents glaucomateux avec excavation de la papille.

5° Qu'on doit, par conséquent, être très-attentif dans l'usage du collyre d'atropine, surveiller ses effets locaux et généraux, et le suspendre d'une manière absolue, dès que les moindres accidents toxiques vont apparaître.

M. Dumontpallier : Les praticiens qui emploient parfois l'atropine en injections sous-cutanées pourraient être étonnés de la gravité et de la fréquence des accidents signalés par M. Galezowski. Il y a dix ou quinze ans, on avait, dans les hôpitaux, la passion de l'atropine, et ce danger extrême du médicament n'a pas été signalé.

Il faut reconnaître, cependant, qu'à cet égard la susceptibilité des malades est très-différente, et que l'action du médicament est très-variable selon les lieux et les temps.

Hier, on a fait, dans mon service, une injection sous-cutanée d'atropine, en observant toutes les règles de la prudence, et cependant il y a eu des symptômes d'intoxication. Nous les avons heureusement combattus par une injection de morphine.

Je ne pensais pas que l'atropine pût donner lieu à des troubles nerveux si accusés, à des attaques convulsivantes : les principaux signes d'empoisonnement, les mieux connus, étaient certaines éruptions cutanées, de la chaleur à la gorge, de la sécheresse des muqueuses et des vomissements.

M. Laborde : Au point de vue physiologique, il n'est pas étonnant que l'atropine instillée dans l'œil agisse avec une grande énergie : l'absorption de la conjonctive, membrane très-vasculaire, est très-active.

Si, au début de l'emploi médical de l'atropine, on n'a pas signalé d'accidents graves, c'est qu'à ce moment, comme toutes les fois qu'il s'agit d'un médicament nouveau, on l'a employée un peu empiriquement, qu'on me pardonne l'expression ; des symptômes d'intoxication importants n'ont pas frappé l'attention des observateurs ou du public médical. Je connais des cas de mort, par l'usage du médicament, qui n'ont pas été relatés, soit parce qu'il convenait de garder le silence, soit parce qu'on a accusé une autre circonstance morbide d'être la cause de l'accident.

J'ai vu, pour mon compte, un de mes amis, en sortant de chez un oculiste qui lui avait instillé de l'atropine dans l'œil, être pris de vertiges, de délire, d'un véritable accès de manie sur la voie publique, où, heureusement, je me trouvai à point pour lui donner mes soins et le reconduire à son domicile.

L'atropine est donc loin d'être un agent innocent, même employée aux doses classiques. Ce n'est pas un poison convulsivant proprement dit ; mais j'ai souvent observé, comme phénomènes secondaires, dans mes expériences, des accidents nerveux, des convulsions.

Je dois, en terminant, appeler l'attention sur l'action si variable des alcaloïdes selon leur provenance industrielle. Depuis un certain temps, je conserve dans mon laboratoire divers échantillons de ces poisons, empruntés à diverses sources commerciales; je les expérimente de temps à autre : leur action est très-variable, elle est modifiée par leur degré d'ancienneté. La morphine, en particulier, produit, au bout d'un certain temps, des vomissements, parce qu'une partie s'est transformée en apomorphine. Certains industriels fabriquent en grand, en Allemagne et en Angleterre, les alcaloïdes. Ils livrent souvent à la consommation des produits impurs et même dangereux.

M. Galezowski : Je n'ai observé, à la suite des instillations d'atropine, des accidents convulsifs que chez les enfants.

Recherches ethniques et anatomo-pathologiques sur la carie dentaire; par le docteur Maurel, médecin de 1re classe de la marine.

L'action des *acides* sur les dents et leur rôle dans la production de la carie dentaire me paraissent trop bien démontrés pour qu'on pense à les nier aujourd'hui. C'est là véritablement la cause efficiente de cette affection, et je pourrais dire la condition *sine quâ non* de son apparition. Mais à côté d'elle, et quoique ne figurant que parmi les causes que l'on appelle prédisposantes, s'en trouve une autre que des recherches récentes ont mise en évidence : je veux parler de l'*influence ethnique*. Il m'a été, en effet, démontré, et j'en ai fait l'objet d'une communication au Congrès pour l'avancement des sciences, que la question de race joue un rôle très-important dans la plus ou moins grande fréquence de cette affection (1). Il me suffira, pour l'établir, de citer les chiffres suivants :

(1) Cette influence avait déjà été remarquée par le docteur Magitot, à propos des deux races qui ont peuplé la France.

1° Population maritime de la France.	1 dent cariée pour		9,43	saines
2° Les Islandais..................	1	—	16 »	—
3° Les Arabes.....................	1	—	12,50	—
4° Les immigrants indiens.........	1	—	58,28	—
5° Les mulâtres de la Martinique...	1	—	5,25	—
6° Les noirs de la Martinique......	1	—	4 »	—
7° Les noirs de la Guyane.........	1	—	5,56	—
8° Les Métis noirs et Galibis.......	1	—	5,23	—
9° Les Galibis....................	1	—	4,34	—
10° Les Annamites................	1	—	15 »	—

Je me crois d'autant plus en droit d'attribuer ces différences de fréquence à une influence ethnique, que, d'une part, l'observation de la même race faite dans des pays éloignés m'a donné des résultats à peu près identiques, ce qui a eu lieu pour les noirs de la Martinique et ceux de la Guyane ; et, d'autre part, que lorsqu'il m'a été donné d'observer des populations métisses, j'ai constaté que le degré de fréquence de la carie chez elles est intermédiaire à celui des deux peuples dont elles proviennent. Ces causes sont-elles les seules ? Je suis bien loin de l'admettre. Je veux même en signaler une autre qui, je crois, n'est pas sans importance : c'est la pauvreté des eaux en matières salines, et tout particulièrement en *sels de chaux*. Les eaux du Maroni (1) ne donnent qu'un résidu de 0 gr. 05 par litre, la matière organique comprise. Or, toutes les populations habitant ses rives d'une manière fixe ont des dents exceptionnellement mauvaises.

N'y a-t-il là qu'une coïncidence? Les recherches ultérieures seules pourront nous l'apprendre.

Ces quelques considérations étiologiques exposées, j'aborde *l'anatomie pathologique*, qui est le sujet principal de ma communication.

Je passerai successivement en revue les trois tissus durs de la dent, émail, dentine et cément, et les deux tissus mous, la pulpe et le périoste alvéolo dentaire.

Quoique je n'aie pas ici à faire l'histologie normale, je me permettrai cependant d'appeler l'attention sur deux points qui me semblent avoir été mal observés : le premier, c'est que les éléments de l'émail affectent plus souvent la forme cylindrique que la forme prismatique, et le second, c'est qu'ils sont plus ondulés que ne le disent la plupart des auteurs.

J'ajouterai que ces éléments semblent s'étendre de la cuticule à la surface de la dentine et que dans tout son parcours ils présentent des stries transversables dont il m'a été impossible de trouver la signification.

---

(1) Fleuve limitrophe des Guyanes française et hollandaise.

Quant aux lésions, *l'émail* n'étant susceptible d'aucune réaction organique, elles ne présentent que peu d'intérêt.

Sous l'influence des acides, ses éléments se décalcifient, leur matière organique se gonfle par place, conservant sur d'autres ses dimensions normales, de telle manière que, lorsqu'on les observe dans ces conditions, ils offrent un aspect moniliforme. L'action des acides continuant, ces éléments se fragmentent, se désagrégent et leurs débris deviennent rapidement méconnaissables.

L'intérêt augmente quand on arrive à *la dentine*. Mes recherches m'ont permis de considérer les canalicules de la dentine comme constitués par un tube mou recouvert d'une matière calcaire d'incrustation.

Or, sous l'influence de l'irritation produite par la carie atteignant leurs extrémités périphériques, un exsudat se forme entre le tube mou et celui d'incrustation, exsudat qui rétrécit d'abord et oblitère ensuite le calibre du tube mou. C'est cet exsudat qui, ayant un degré de réfringence à peu près égal à celui de la substance intercanaliculaire, donne à toute la partie de la dentine dans laquelle il s'est formé, la transparence qui lui a valu son nom : *zone de transparence*. Elle est également appelée : *zone de résistance;* mais la première expression me paraît plus générale, cette zone n'offrant réellement une résistance que lorsqu'elle a été envahie par la calcification. En l'examinant on peut voir sur ses coupes transversales que le tube mou existe toujours, mais qu'il est oblitéré, et sur ses coupes longitudinales qu'il occupe le centre du tube d'incrustation; enfin, qu'il s'est fragmenté un grand nombre de fois dans le sens de la longueur. L'oblitération des canalicules, en supprimant la circulation dans toute la portion de dentine qui est au-delà de la zone de transparence, amène bientôt sa mortification. La nature, dans ce processus, semble consentir au sacrifice d'une partie d'elle-même pour constituer dans sa partie saine une barrière, un obstacle à l'envahissement de la carie. Que cette barrière soit atteinte et détruite, elle en formera un seconde, puis une troisième, jusqu'à ce que la totalité de l'ivoire ait été envahie.

Le cément, on le sait, est un véritable tissu osseux ayant les mêmes éléments caractéristiques et ne différant des os que par leur disposition irrégulière. Ses maladies relèvent du même processus et il ne saurait pour lui être question de carie dans le sens que je donne ici à cette expression. Il peut être le siége d'ostéite, de nécrose, de carie, de spina-ventosa, etc, et ce sont là toutes affections dont beaucoup restent à étudier. Mais l'influence de la carie, envahissant la pulpe et la détruisant, peut se faire sentir sur le cément sans que les phénomènes dont sa structure intime est le théâtre revêtent un caractère pathologique, et ce sont ceux-là que nous avons à décrire.

A l'état normal et d'une manière générale, la dentine vit par la pulpe et le cément par le périoste alvéolo-dentaire. Ces deux tissus peuvent donc être considérés comme indépendants l'un de l'autre. Ce n'est, en

effet, qu'exceptionnellement que l'on constate la communication des canalicules de la dentine avec les ramifications des corpuscules du cément. Mais, s'il en est ainsi à l'état normal, il n'en est plus de même lorsque la pulpe a été détruite d'une manière graduelle. Si la marche envahissante de la carie donne à la nature le temps de parfaire son œuvre de résistance, au fur et à mesure que la destruction de la pulpe prive la dentine de ses moyens naturels de nutrition, les canalicules des racines s'avancent sur les ramifications des corpuscules du cément, tandis que ces dernières viennent elles-mêmes à leur rencontre, et c'est ainsi que s'établit une véritable *circulation collatérale* de tous points comparable à celle qui suit la ligature d'un tronc artériel.

J'attache une certaine importance à ce fait que j'ai déjà, du reste, signalé parce qu'il explique, d'une part, comment vivent certaines dents privées de pulpe, et d'autre part, comment peut réussir la réimplantation, soit qu'on la pratique pour remédier à certains cas de traumatisme, soit qu'elle devienne la base d'une méthode de traitement, comme le fait le docteur Magitot.

Il est, en effet, évident pour moi, et le docteur David, qui a fait de cette opération une étude spéciale, partage mon opinion, que si, dans quelques cas de réimplantation, la pulpe, complétement séparée de son pédicule, peut se réunir à lui pour continuer à vivre, dans l'immense majorité de ses opérations elle se mortifie, et que la dent ne vit plus que par la seconde voie, celle du périoste et du cément.

Mais c'est surtout quand on arrive à l'étude des modifications éprouvées par la *pulpe* sous l'influence de la destruction dentine, qu'on voit croître l'intérêt.

La pulpe, en effet, est de tous les tissus celui qui offre la plus grande vitalité.

Doué d'une sensibilité exquise, traversé par un riche lacis de vaisseaux sanguins, constitué en outre par du tissu embryonnaire, mieux que tout autre, cet organe paraît bien disposé pour réagir activement sous la moindre influence.

Si, sous cette influence, le processus dont la pulpe est le siége ne dépasse pas la congestion, un exsudat se forme au niveau du point menacé, entre elle et la dentine. Cet exsudat, refoulant la pulpe, est d'abord complétement amorphe et ne contient que quelques cellules en tout semblables à celles de la pulpe. Puis, peu à peu, ses cellules s'allongent et se ramifient. Leurs ramifications elles-mêmes augmentent de volume et de nombre, envahissent tout l'exsudat et finissent par lui donner un aspect identique à celui de la dentine normale, les canalicules de nouvelle formation qui le traversent offrant eux-mêmes une ressemblance parfaite avec ceux de la dentine saine.

C'est là un second processus de résistance ou de réparation, la zone de transparence constituant le premier. L'un et l'autre ont été décrits, mais je crois avoir, mieux que la plupart des auteurs, suivi les phases successives et les modifications intimes des éléments qui en sont le théâtre.

Le *périoste alvéolo-dentaire,* dont il me reste à parler, ne joue qu'un rôle tout à faire secondaire. Il n'intervient réellement, et d'une manière un peu active, que pour fournir au cément les éléments nécessaires à son hypertrophie, et peut-être faudrait-il admettre que ce travail ne s'accomplit jamais en dehors d'une certaine inflammation du périoste, ce qui placerait l'étude de ce processus dans celle de la périostite alvéolo-dentaire.

Comme on peut le voir par ce qui précède, les tissus dentaires ne font pas exception aux lois générales de physiologie pathologique. Les divers processus dont ils sont le siége correspondent phase par phase à celles des autres tissus, et c'est là un des faits que je tenais le plus à mettre en lumière. Les tissus dentaires relevant des mêmes lois biologiques, il paraîtra peut-être naturel de comprendre les affections dont ils sont le siége dans le cadre général de la pathologie. Déjà, il est vrai, quelques auteurs sont entrés dans cette voie ; on ne saurait trop les en louer. En réintégrant la pathologie dentaire dans le cadre général de la pathologie, ils ont plus fait que d'être utiles, ils ont fait œuvre de justice.

Tels sont les quelques faits que j'ai cru utile de faire connaître. Ils ne touchent, je le répète, qu'à un point de pathologie peu important et bien négligé ; mais peut-être est-ce là une considération qui ne fera que mieux ressortir la nécessité d'appeler sur lui l'attention d'une société savante, de le signaler à son esprit de recherches, et je serais heureux si ma communication, en vous intéressant, avait atteint ce but.

Sur quelques signes différentiels des tumeurs pulsatiles de l'abdomen ; par MM. Boursier et François-Franck.

M. François-Franck présente au nom de M. A. Boursier, interne des hôpitaux et au sien, les résultats de l'examen qu'il a fait, dans le sersice du docteur Fauvel, à l'Hôtel-Dieu, d'un cas d'anévrysme de l'aorte abdominale chez un malade présentant des troubles gastriques graves. En raison de ces accidents, on pouvait supposer que la tumeur pulsavile occupant la région épigastrique était une tumeur solide de l'estomac soulevée par l'aorte. Les faits suivants doivent faire admettre, d'après les auteurs de la communication, qu'il s'agit bien d'un anévrysme :

1° Les battements, explorés à l'aide d'un appareil identique à celui que M. Marey emploie pour l'étude de la pulsation du cœur, et transmis à un tambour à levier enregistreur présentent les caractères des battements anévrysmaux, expansion considérable, s'opérant d'une manière brusque d'abord, graduelle ensuite.

2° Ces pulsations affectent la forme du pouls aortique normal et, ce qui revient au même, les caractères des pulsations anormales de l'aorte telles que les a étudiées M. François-Franck dans un certain nombre de cas d'anévrysme de la crosse.

3° Le retard du pouls de la fémorale est notablement exagéré, ce qui confirme l'idée d'une dilation anévrysmale communiquant avec l'aorte abdominale et ce qui exclut l'hypothèse d'une tumeur solide soulevée : dans ce dernier cas, en effet, il n'y a aucune raison pour que le retard du pouls général soit augmenté.

4° La compression et la décompression de la tumeur produisent dans la circulation des membres inférieurs des modifications considérables qui ne peuvent s'expliquer que par la compression et la décompression d'une poche anévrysmale communiquant avec l'aorte.

5° Quand on comprime graduellement et avec force la tumeur abdominale, on voit la courbe générale du pouls fémoral s'élever en même temps, ce qui résulte du refoulement dans l'aorte du sang que contenait la poche;

6° Quand on décomprime brusquement, les parois élastiques du sac anévrysmal reprenant leur forme, il se produit une sorte de succion du sang contenu dans l'aorte et le pouls fémorale tombe tout d'un coup; quand la décompression est très-brusque et succède à une compression énergique, on peut même voir disparaître presque complétement une ou deux pulsations fémorales.

Ces phénomènes peuvent être perçus à la main, ce qui augmente leur importance au point de vue du diagnostic.

On comprend qu'il se produirait exactement l'inverse, s'il s'agissait d'une tumeur solide. Sa compression effaçant plus ou moins le calibre de l'aorte entraînerait la suppression plus ou moins complète du pouls au-dessous du point comprimé.

M. François-Franck, en signalant ce moyen de diagnostic différentiel pour les anévrysmes abdominaux et les tumeurs solides soulevées, rappelle que M. Marey a constaté depuis longtemps des phénomènes identiques dans le cas d'anévrysmes des membres.

Recherche physiologique de l'oxyde de carbone dans plusieurs produits de combustion; par N. Gréhant, aide naturaliste au Muséum d'histoire naturelle.

Les combustions dans l'air du charbon et des substances hydro-carbonées produisent toujours du gaz acide carbonique, dont l'effet sur l'organisme de l'homme ou des animaux est généralement négligeable; en effet, les expériences de M. Paul Bert ont montré que les animaux meurent dans un milieu respiratoire artificiel, chargé d'acide carbonique, lorsque la proportion centésimale de ce gaz atteint 35,4; jamais, dans l'air qui a servi à la combustion, une pareille proportion d'acide carbonique ne peut se trouver.

Je me suis proposé de rechercher si les combustions de faibles poids de substance peuvent donner lieu à la production d'oxyde de carbone pouvant être décélé dans le sang d'un animal astreint à respirer les gaz provenant de la combustion et servant de réactif physiologique du gaz toxique; les résultats que j'ai déjà publiés et qui ont montré que,

dans une atmosphère renfermant de 1/1000 à 1/4000 d'oxyde de carbone, le sang est capable d'absorber une quantité très-notable de ce gaz, m'ont conduit à entreprendre ces nouvelles recherches, dont je citerai seulement les premières expériences relatives à la combustion de la bougie, de la braise de boulanger et du tabac à fumer.

Il a fallu d'abord produire la combustion dans un espace clos et recueillir la totalité des produits de combustion ; pour y parvenir, j'ai employé un grand ballon de caoutchouc pouvant recevoir 200 litres de gaz, que j'ai introduit dans une grande cuve de bois, doublée de zinc, à couvercle mobile, d'une capacité de 600 litres, plein d'air, dont j'ai diminué la pression à l'aide d'une trompe aspirante à eau ; les parois du ballon dont la tubulure communique avec l'extérieur par un tuyau muni d'un robinet, sont alors soumises à une diminution de pression de 5 à 6 centimètres d'eau qui suffit pour faire de ce ballon un aspirateur suffisant pour entretenir la combustion et pour recevoir les produits gazeux.

J'introduis une bougie allumée dont j'ai pris le poids au milieu d'une allonge de verre, dans laquelle elle est fixée par un bouchon traversé, en outre, par un tube de verre, permettant l'entrée de l'air extérieur ; le col de l'allonge se continue avec un tube de verre long de un mètre, enveloppé d'un réfrigérant de verre, traversée par un courant d'eau froide ; un tube de caoutchouc réunit le tube de verre au tuyau métallique à robinet du ballon aspirateur ; en ouvrant convenablement le robinet, on entretient la combustion de telle sorte que la flamme soit éclairante et identique à celle d'une bougie qui brûle librement dans l'air ; ces précautions sont nécessaires, car si le courant d'air nécessaire à la combustion est insuffisant, la flamme devient fumeuse et l'allonge se couvre d'un dépôt de noir de fumée, la combustion n'a plus lieu dans les conditions normales.

Dans une de mes expériences, la bougie a brûlé pendant quarante-six minutes et le poids du combutible brûlé a été égal à 7 grammes. Le ballon était rempli des produits de la combustion et d'air entraîné ; le mélange gazoux, contenait sur 100 volumes, 17 d'oxygène ; 2 d'acide carbonique et 81 d'azote.

Après avoir pris du sang normal dans la veine jugulaire d'un chien du poids de 11 k. 9, on fait respirer à cet animal, par une muselière de caoutchouc et une soupape, à deux soupapes les gaz contenus dans le ballon ; les inspirations ont lieu dans le ballon, les expirations dans l'air. En 25 minutes, le ballon est complétement vidé ; on prend alors dans la veine un second échantillon de sang.

On détermine les pouvoirs absorbants pour l'oxygène des deux échantillons de sang :

100 cc. de sang normal ont absorbé 32,1 d'oxygène sec à 0° et sous la pression de 760 mm. ; 100 cc. de sang de l'animal qui a respiré les produits de la combustion ont absorbé 31,8 d'oxygène dans les mêmes conditions ; la différence 0 cc. 3 indique donc seulement une trace d'oxyde de carbone fixée par le sang, une quantité fort petite, et telle

que lors de la combustion d'une bougie dans l'air libre, la viciation de l'air par l'oxyde de carbone est complétement négligeable.

La combustion du charbon dans l'air, comme l'a montré M. F. Leblanc, produit toujours de l'oxyde de carbone dont les effets toxiques sont bien connus, aussi j'ai recherché seulement la présence de l'oxyde de carbone produit par une faible quantité de combustible.

Dans un creuset de terre à fond percé d'un trou, je place une petite grille en fil de fer qui reçoit seulement 5 grammes de braise de boulanger allumée avec un chalumeau à gaz et air; le creuset, fixé dans un support convenable, est recouvert d'une cloche de verre dont la tubulure est traversée par un tube de verre pénétrant jusque dans le creuset, puis se recourbant au dehors et communiquant avec le ballon aspirateur; ce tube de verre est enveloppé d'un manchon réfrigérant; en ouvrant le robinet du ballon, on entretient une combustion régulière, et on recueille tous les produits de la combustion qui se fait sans flamme.

On replace dans le creuset un nouveau poids de 5 grammes de braise allumée, et on recueille dans le ballon, qui est presque complétement gonflé, tous les produits de la combustion de 10 grammes de braise.

Les gaz recueillis contiennent 5,5 0/0 d'acide carbonique et seulement 13,7 d'oxygène. On prépare ensuite de l'oxygène pur, que l'on fait arriver dans le ballon pour augmenter la proportion centésimale de ce gaz dans le mélange qui doit être respiré par un animal.

Chez un chien du poids de 10 k. 5, 100 grammes de sang pris dans l'artère fémorale ont absorbé 27 cc. 5 d'oxygène sec à 0° et à 760 mm. de pression ; on fait respirer à l'animal, à l'aide de l'appareil à deux soupapes le mélange gazeux provenant de la combustion. Bientôt le chien s'agite; quinze minutes après le début de l'inhalation les mouvements respiratoires deviennent rares, les battements du cœur présentent de l'intermittence; vingt-quatre minutes après, on constate l'arrêt des mouvements respiratoires et du cœur ; on ouvre l'abdomen, les muscles sont rouges; avec un trocart on pique la veine cave inférieure, et on recueille dans un flacon de sang qui est d'une couleur rouge vif et dont on détermine le pouvoir absorbant pour l'oxygène; on trouve que 100 cc. de sang intoxiqué absorbent seulement 5 cc. 5 d'oxygène; donc le sang contient 27,5 — 5,5 = 22 cc. d'oxyde de carbone combiné avec l'hémoglobine. Ainsi, 10 grammes de braise de boulanger produisent assez d'oxyde de carbone pour empoisonner un chien, de telle sorte que les quatre cinquièmes de l'hémoglobine sont combinés avec le gaz toxique et un cinquième de cette matière colorante échappe à l'action de l'oxyde de carbone.

J'ai déjà démontré autrefois que lorsqu'on fait respirer un chien à travers trois ou quatre cigares en combustion, l'animal meurt empoisonné par l'oxyde de carbone; j'ai cru qu'il était utile de modifier cette expérience en faisant brûler dans l'air un certain poids de tabac, et en cherchant par mon procédé l'oxyde de carbone dans les produits de la combustion; je me suis servi d'une pipe ordinaire en terre, dont

le tuyau était uni par le tube d'un réfrigérant au robinet du ballon aspirateur ; une cloche tubulée, soutenue horizontalement, qui enveloppait complétement la pipe remplie de tabac, servait à recevoir un peu de fumée qui se dégageait au dehors et qui était entraînée ensuite par aspiration dans le ballon ; en réglant convenablement l'ouverture du robinet, on obtenait une combustion très-régulière.

J'ai brûlé d'abord 10 grammes de tabac à fumer ordinaire et ayant vu que le ballon était peu gonflé, j'ai fait brûler encore 10 grammes de tabac, en tout 20 grammes pour augmenter le volume des produits de combustion.

Un petite portion du mélange gazeux fut aspirée dans le ballon, à l'aide de la pompe à mercure et analysée; le gaz contenait seulement 7,6 d'oxygène et 11,1 d'acide carbonique ; de l'oxygène préparé par le chlorate de potasse fut dégagé directement dans le ballon, et en quantité telle que le mélange contenait 36,7 pour 100 d'oxygène et seulement 4,6 pour 100 d'acide carbonique.

On prit, chez un chien du poids de 19 kilogr., du sang normal dans la veine jugulaire et on fit respirer directement l'animal dans le ballon, sans employer l'appareil à soupapes, parce que le volume des gaz n'était pas très-considérable ; vingt-trois minutes après, l'animal est mort ; du sang fut pris dans la veine cave inférieure. 100 cc. de sang normal ont absorbé 19 cc. 1 d'oxygène, tandis que 100 cc. de sang intoxiqué ont absorbé seulement 5 cc. d'oxygène; par suite, ils contenaient 14 cc. 1 d'oxyde de carbone fixé par l'hémoglobine.

Ainsi, les produits de la combustion dans l'air de 20 grammes de tabac renferment une quantité d'oxyde de carbone suffisante pour tuer un chien d'assez forte taille.

— M. Bochefontaine fait une communication sur les propriétés toxiques de l'*extrait de ciguë*, en particulier sur l'extrait des semences de cette plante.

— M. Noel présente, de la part de M. Brown-Sequard, un fait concernant le rôle de certaines lésions de la moëlle épinière, dans la production des hémorrhagies intestinales. La moitié gauche de la moëlle épinière avait été sectionnée sur un cochon d'Inde; l'animal, après avoir présenté les phénomènes habituels, hyperesthésie et paralysie du mouvement, du côté de la lésion, une anesthésie du côté opposé, devint paraplégique dans le cours de la deuxième journée; un météorisme très-intense apparut bientôt, amenant la mort par refoulement du diaphragme dans la nuit du deuxième au troisième jour.

L'intestin grêle, les capsules surrénales et le gros intestin sont très-injectés, mais c'est au niveau du cœcum que se voient, au milieu du réseau vasculaire dilaté, un assez grand nombre d'ecchymoses punctiformes.

C'est la deuxième fois seulement que M. Brown-Sequard a vu cet accident se développer à la suite de lésions médullaires.

MÉTHODE DE DOSAGE DES MATIÈRES AZOTÉES QUI EXISTENT DANS LE SANG ; par le docteur QUINQUAUD, médecin des hôpitaux.

Manière d'opérer. — L'appareil se compose : 1° d'un petit ballon, muni d'un bouchon à deux orifices ; l'un laisse passer un long tube en verre, qui va presque au fond du vase ; ce tube, présentant une ouverture externe fermée et une interne libre, sert à faire passer un courant d'air à la fin de l'opération. L'autre orifice du bouchon, à l'aide d'un tube de caoutchouc, fait communiquer le ballon avec un tube de verre renflé en boule, laquelle se termine par une pointe canaliculée, qui plonge dans un vase de verre contenant une solution titrée d'acide sulfurique pour le dosage de l'ammoniaque dégagée.

On introduit d'abord dans le ballon 7 à 8 grammes de chaux sodée, puis la matière azotée qu'il faut apprécier quantitativement; par dessus cette substance, on place de la potasse à la chaux, plus une nouvelle couche de chaux sodée. Ensuite, on y place le sang à analyser, et l'on chauffe avec un bec de Bunsen. Il se fait d'abord un dégagement gazeux, mais bientôt le tout se prend en un magma, qui, chauffé, laisse dégager de l'ammoniaque et du carbure d'hydrogène ; c'est en dosant le premier corps par l'alcalimétrie que nous arrivons à connaître, d'après la composition centésimale, la proportion des matières azotées du sang.

Je prends 5 centigrammes de sang, je dose l'ammoniaque totale pour 100 ou par 1000 grammes de sang.

De plus, avec deux centigrammes du même sang, je dose l'hémoglobine par la méthode de l'hydrosulfite, que j'ai exposée en 1873, à l'Institut ; j'en déduis l'ammoniaque correspondante, que je retranche de l'ammoniaque totale pour 100, par exemple.

Sur une nouvelle portion du même sang, dont je sépare les globules et le sérum, je dose l'ammoniaque formée par l'albumine de ce sang, en introduisant dans le ballon cinq centigrammes de sérum débarrassé des matières extractives, par la méthode que j'ai indiquée à la Société de Biologie, le 6 janvier 1877; cette opération me donne la quantité d'albumine ; je retranche de nouveau l'AzH^3 du reste précédent, qui correspond à la fibrine, à la globuline et aux matières extractives.

Je dose ces dernières à l'aide de la même méthode : la quantité d'ammoniaque obtenue est retranchée de nouveau.

La fibrine est dosée directement ; j'en déduis le poids d'ammoniaque, qui est soustrait du reste; la différence donne le poids de globuline.

Voici un exemple d'analyse :

J'ai dosé d'abord, par les procédés connus, comme vérification, du sang humain, qui a donné 125 grammes d'hémoglobine, 66 d'albumine, 8 de matières extractives, 2.5 de fibrine et 10 de globuline.

Ce même sang, dosé par notre méthode, donne 34 gr. 71 AzH^3 pour 1000, au lieu de 37 AzH^3 chiffre théorique ; mais on comprend facilement que les impuretés des albuminoïdes puissent produire ce déficit.

A l'aide d'une légère correction, on aura la quantité, qui correspond au dosage direct.

Poursuivons ; l'hémoglobine (125 gr.) donne 21 d'AzH^3 par l'expérience, le chiffre théorique est 22; retranchons 21 du chiffre d'AzH^3, total, reste 13.71.

L'albumine (66 gr.) donne 11.1 AzH^3 par l'expérience, le chiffre théorique est 12.2; 11.1 ôté de 13.7 = 2.61.

Les matières extractives donnent par l'expérience 1 d'AzH^3, le chiffre théorique est 1.2; 1 retranché de 2.6 = 1.61.

La fibrine donne par l'expérience 0.41 d'AzH^3, tandis que le chiffre théorique est de 0.45; la soustraction donne 1.2 AzH^2.

La globuline donne 1.2 AzH^2, tandis que le chiffre théorique est 1.4.

Cette méthode est donc fort exacte, d'une exécution assez rapide ; de plus, le sang fourni par une seule ventouse peut suffire pour le dosage complet.

— M. le docteur Delaunay communique à la Société les conclusions d'un travail qu'il a fait sur la *sexualité*, considérée, suivant la méthode qu'il a déjà exposée devant la Société et qui consiste à étudier un phénomène biologique quelconque, suivant toutes les circonstances anatomiques, physiologiques, mésologiques et pathologiques qui peuvent l'affecter.

Séance du 23 novembre 1878.

M. le Secrétaire général annonce à la Société l'envoi, par l'Institut physiologique de Berlin, d'une somme de 750 francs pour la souscription Claude Bernard.

Une lettre de remerciements sera adressée à la Société des physiologistes de Berlin, pour cet hommage rendu à la mémoire du savant physiologiste français.

— M. Laborde fait hommage à la Société, au nom de M. Mégnin, de deux ouvrages : l'un sur les teignes chez les animaux domestiques, l'autre sur les cheyletides, parasites.

— M. François-Franck fait la communication suivante :

Influences respiratoires exagérées déterminant le pouls dit paradoxal.

Les mouvements alternatifs de dilatation et de resserrement de la poitrine créent, à l'intérieur du thorax, des variations de pression auxquelles correspondent des variations de la circulation périphérique.

On sait que ces variations périphériques s'exagèrent, même dans les conditions normales, quand l'entrée et la sortie de l'air subissent une

gêne modérée; M. Marey a depuis longtemps insisté sur cette exagération des variations normales de la circulation dans les conditions indiquées, et le mécanisme en est connu; je n'y reviens donc pas ici, tenant seulement à rappeler qu'il n'y a rien d'anormal que leur exagération, même dans les variations importantes de la circulation périphérique en rapport avec les mouvements respiratoires.

On a cependant désigné, en Allemagne, sous le nom de *pouls paradoxal,* l'exagération dont il s'agit, et Kussmaul, qui a décrit le phénomène dans des cas de « médiastinite péricardique calleuse », l'a considéré comme anormal, *paradoxal,* désignation qui paraît ne pas devoir être conservée.

D'autre part, on ne peut considérer ces importantes variations respiratoires du pouls comme spéciales à telle ou telle lésion, ou bien à tel ou tel trouble fonctionnel de l'appareil respiratoire ou de l'appareil cardio-vasculaire; dans une foule de conditions différentes on les retrouve, et, sans parler ici de leur existence dans des cas de sténose laryngée (Riegel), de croup, etc., je ne veux appeler l'attention que sur l'existence du pouls dit paradoxal, dans les cas d'anévrysmes intra-thoraciques et de persistance du canal artériel.

J'ai observé cette année un assez grand nombre d'anévrysmes intra-thoraciques, soit de la crosse de l'aorte, soit des grosses branches qui en partent. Chez chaque malade se sont montrées des variations exagérées des influences respiratoires sur le pouls. Ce fait général me paraît devoir s'expliquer simplement, en considérant que le sac anévrysmal offre une large surface, sur tous les points de laquelle s'exercent altérnativement les influences inverses des mouvements d'expiration et d'inspiration; il en résulte l'exagération des variations normales de circulation périphérique.

On comprend, sans qu'il soit nécessaire d'entrer dans les détails, que ces variations s'observent dans toutes les artères s'il s'agit d'un anévrysme de la crosse aortique; qu'elles sont surtout accentuées sur le trajet des branches du vaisseau dont l'origine thoracique est affectée de dilatation anévrysmale, etc. En combinant cette notion à celle sur laquelle j'ai déjà insisté, et qui est relative à la valeur du retard du pouls comparée dans les artères symétriques, on comprend qu'il soit possible d'apporter une certaine précision au diagnostic du siége des anévrysmes intra-thoraciques.

2° Dans les deux cas de persistance du canal artériel que j'ai observés, les mêmes phénomènes existaient du côté du pouls radial, mais ils doivent s'expliquer par un autre mécanisme.

Dans le cas de persistance du canal artériel, le sang contenu dans l'aorte et qui s'y trouve sous forte pression, passe en partie dans l'artère pulmonaire où la pression est plus basse.

Or, cette différence de pression s'exagérant pendant l'inspiration à cause de l'appel sanguin qui se fait du côté du poumon, de là résulte une diminution dans la quantité du sang qui sort de la poitrine et est

lancé dans les artères périphériques; d'où un abaissement de la ligne d'ensemble du pouls à ce moment.

Au moment de l'expiration, les conditions inverses se trouvent réalisées: la pression augmente dans l'artère pulmonaire, sans atteindre cependant le chiffre de la pression aortique. Il en résulte que pendant cette phase de respiration, une plus grande quantité de sang sort de la poitrine et la courbe du pouls se relève à ce moment.

On voit que, dans ce cas encore, on retrouve le « pouls paradoxal. » On ne peut donc faire de cette variation exagérée le signe d'une lésion ou d'un trouble fonctionnel déterminé.

M. Hanot : M. Franck, parlant du *pouls paradoxal*, décrit par Kussmaul, nous a dit que cet auteur avait admis son existence dans le cas de péricardite. La mémoire lui fait défaut; l'auteur allemand a décrit le pouls paradoxal dans trois cas de médiastinite, où le nerf recurrent était lui-même atteint par l'inflammation. Bien que Kussmaul n'indique pas d'une façon précise que cette lésion du nerf soit la cause des troubles circulatoires, cependant le fait est signalé : ce qui permet de donner au pouls paradoxal, dans ces cas, la même explication que celle que nous indiquait tout à l'heure M. Franck lui-même. Le pouls paradoxal est un fait très-rare dans les péricardites.

— M. Pouchet communique la note suivante :

Nouvelle note sur le changement unilatéral de couleurs produit par l'ablation d'un œil chez la truite.

Je demande la permission à la Société de revenir sur une expérience dont je l'ai entretenue dans la séance du 2 décembre 1876, et que j'ai eu, dans ces derniers temps, l'occasion de répéter en grand. Il s'agit de la paralysie des cellules pigmentaires de la peau des truites, provoquée sur tout un côté de l'animal par l'ablation de l'œil opposé. J'ai refait ces expériences dans des conditions diverses, et j'ai obtenu spécialement, avec les truites de la Saâne (petite rivière de la Seine-Inférieure), des résultats frappants appréciables pour tous, et qui me permettent de regarder comme absolument définitives les conclusions de ma première communication. La privation de la vue par ablation de l'œil, ou plus simplement de la cornée d'un côté, amène une paralysie persistante des chromoblastes du côté opposé. L'animal, de ce côté, est beaucoup plus foncé que du côté voyant. Si l'expérience ne réussit pas sur toutes les espèces, ni avec la même netteté sur tous les individus de la même espèce, c'est qu'elle exige des conditions diverses de mode de vie et d'habitude sur lesquelles j'ai insisté ailleurs.

Je n'ai pas besoin de dire que les expériences ont toujours été faites sur un certain nombre d'individus habitant le même cours d'eau, dix le plus souvent. En définitive, ces expériences démontrent que le sympathique exerce bien réellement, ainsi que je l'ai indiqué depuis mes premières recherches sur ce sujet, une influence directe sur les chro-

moblastes et qu'il les gouverne, en raison des réflexes dont la rétine est le point de départ.

— M. Graux fait hommage à la Société de sa thèse sur la paralysie du moteur oculaire externe avec déviation conjuguée des yeux. Il en fait connaître les principales conclusions. Il indique comment, à la suite d'un fait clinique qu'il a eu l'occasion d'observer dans le service de M. Féréol, lésion du bulbe, il a été conduit à admettre que ce trouble oculaire était toujours sous la dépendance d'une altération du noyau du nerf moteur oculaire externe. Il a cherché à expliquer ces faits établis par la clinique par des recherches anatomiques et physiologiques. Au point de vue anatomique, il a pu constater avec M. Mathias Duval (au moins sur le bulbe du chat) que le noyau de la 6e paire est uni au noyau de la 3e paire du côté opposé, par un faisceau vertical de fibres blanches qui rampent sous le plancher du 4e ventricule, ce qui permet de comprendre la synergie du muscle droit interne du côté opposé dans les déviations conjuguées des deux yeux. D'un autre côté, par des expériences physiologiques nombreuses entreprises avec le bienveillant concours de M. Laborde, il a pu reproduire par l'expérimentation chez un grand nombre d'animaux, cette paralysie du droit externe avec déviation conjuguée des yeux ; dans ces conditions, le trouble symptomatique spécial ne survenait que si le noyau de la 6e paire était lésé, ou que si la synergie des deux centres bulbaires, centres de la 3e et de la 6e paire était détruite par section des fibres commissurantes verticales qui les réunissent.

M. Javal : Il me semble qu'il n'est pas nécessaire, pour expliquer la lésion binoculaire simple, lorsqu'on regarde les objets éloignés, de trouver un lien anatomique nouveau entre les noyaux de la troisième et de la sixième paire. Cette synergie du muscle droit interne d'un côté avec le muscle droit externe du côté opposé, est le résultat de l'habitude fonctionnelle. Lorsqu'il existe une paralysie du moteur externe de l'œil droit, la pupille de cet œil se tourne en dedans du côté du nez; s'il survient dans l'œil gauche (dans l'œil du côté opposé), un mouvement tel que la pupille de cet œil se tourne en dehors, ce mouvement, qui produit la déviation conjuguée, est simplement un fait physiologique, résultat de l'effort accommodateur du droit externe de cet œil gauche, pour éviter la vision double. Il n'est donc pas besoin, pour comprendre ce fait, d'invoquer une destruction de fibres commissurales spéciales qui annihile la synergie d'action des deux noyaux bulbaires.

M. Graux : Le malade que j'ai observé avait une contracture des muscles du cou telle, que la face regardait à gauche ; or, chez lui, la déviation conjuguée des deux yeux avait lieu vers la droite. Il était donc, par suite de sa contracture cervicale, dans une excellente situation pour avoir de la diplopie ; or celle-ci n'existait pas. En raison de cette contracture, *accident pathologique*, on ne saurait admettre que, chez

lui, la déviation conjuguée était le résultat d'une habitude physiologique.

M. Laborde : Le problème physiologique, que me semble ne pas entrevoir M. Javal, est le suivant : Dans certains cas, lorsqu'on regarde un objet éloigné, deux muscles de noms différents se contractent et dévient les yeux ; ce sont le muscle droit externe d'un côté, et le muscle droit interne de l'œil du côté opposé ; des nerfs différents énervent ces deux muscles ; pour le premier, c'est le nerf moteur externe (nerf de de la sixième paire); pour le second, c'est le moteur commun (nerf de la troisième paire). Or, comment expliquer anatomiquement cette synergie des deux muscles, des deux nerfs différents, si l'on n'admet pas des fibres unissantes entre le noyau d'origine de la troisième paire d'un côté et le noyau de la sixième paire du côté opposé? Ainsi, il faut des fibres commissurales pour les deux noyaux, et ces deux noyaux occupant des moitiés différentes du bulbe, il est nécessaire que les fibres commissurales passent d'un côté à l'autre, croisent obliquement le plan médian antéro-postérieur du bulbe. C'est ce qu'avait pensé autrefois M. Vulpian ; espérant couper les fibres et détruire cette synergie du muscle droit interne d'un côté, avec le droit externe du côté opposé, il avait pratiqué chez les animaux un certain nombre de sections du bulbe, suivant le plan médian, de manière à le diviser en ses deux moitiés symétriques. Il n'avait pas réussi dans ses expériences et n'avait jamais constaté la disparition de la synergie de ces deux muscles des yeux précités. Cet insuccès du savant physiologiste est très-explicable, lorsqu'on sait que ce croisement des fibres commissurales a lieu sur un point très-élevé du bulbe, près de l'angle supérieur, au-dessous des tubercules quadrijumeaux inférieurs ; les sections faites par M. Vulpian, faites trop bas, épargnaient ces fibres commissurales.

Dans mes expériences, je n'ai pas essayé d'atteindre ces fibres commissurales, si haut, au niveau de leur entrecroisement avec le plan médian, ce qui eût été impossible pratiquement. Le noyau de la sixième paire, situé plus bas, était plus accessible; j'ai tenté de léser près du point où elles l'abordent, les fibres commissurales qui viennent du noyau de la sixième paire du côté opposé. Dans ces lésions expérimentales, j'ai toujours détruit la synergie du muscle du droit externe d'un côté avec le muscle droit interne du côté opposé ; il en résulta aussi une déviation conjuguée des yeux, chez les animaux mis en expérience.

M. Javal : Lorsqu'il existe une paralysie du droit externe d'un des yeux, si dans la vision binoculaire il existe une déviation conjuguée des deux yeux, je persiste à ne voir là que le résultat de l'effort d'accommodation du muscle droit externe de l'œil opposé. Le droit interne de cet œil du côté opposé ne joue qu'un rôle passif. Il n'est donc pas nécessaire d'invoquer l'existence de fibres commissurales pour expliquer une action synergique de ce muscle avec le droit externe paralysé, puisque ce muscle n'agit pas.

Ces efforts accommodateurs des muscles des yeux sont comparables à ceux que fait un pianiste, lorsqu'il contracte simultanément ces muscles qui meuvent le petit doigt et l'annulaire de la main gauche, avec les muscles qui meuvent le pouce et l'indicateur de la main droite. Ce sont des effets d'habitude.

M. Graux : Le pianiste n'arrive à ce résultat qu'après de longs exercices, une pénible éducation : tandis que la synergie des muscles du côté opposé des yeux est un fait instantané, indépendant de toute application intellectuelle ou de tout exercice physique éducatoire.

M. Laborde : Il y a confusion, à mon avis, dans l'esprit de M. Javal. Ce n'est pas parce que l'œil du côté opposé s'ingénie à se mettre au ton de l'œil malade, qu'il y a déviation conjuguée ; mais c'est parce que le droit interne de cet œil opposé a perdu ses connexions avec le noyau de la sixième paire.

— M. Dastre communique le résultat de recherches entreprises en commun avec le docteur Morat, *sur l'innervation vaso-dilatatrice.*

Ces recherches font suite à celles que ces physiologistes ont publiées sur l'action vaso-motrice du cordon sympathique et des nerfs des membres. La conclusion la plus générale qu'ils en avaient tirée, s'énonce en disant qu'il n'y a point de nerfs vaso-dilatateurs périphériques dans le tronc du sciatique, et par analogie dans les troncs nerveux de même ordre, émanés du plexus brachial ou du plexus cervical.

Cependant, la dilatation étant un phénomène physiologique accompagnant normalement l'activité fonctionnelle des parties, il y avait lieu de se demander où sont les dilatateurs correspondants aux vaso-constricteurs des nerfs des membres. En les cherchant dans les troncs complexes, on les cherchait où ils ne sont pas ; mais il y a lieu de se poser la question de savoir où ils sont réellement.

Pour répondre à cette question, MM. Dastre et Morat ont entrepris l'exploration du sympathique abdominal et des branches d'origine du sympathique cervical, et recherché le sens de leur action vaso-motrice, suivant qu'on les sollicite en amont ou en aval des ganglions.

Sur un chien légèrement curarisé, on découvre le ganglion cervical inférieur, et les rameaux qui le relient au ganglion premier thoracique : les rameaux entourent l'artère sous-clavière, en constituant l'anneau de Vieussens. L'un, superficiel, est directement étendu d'un ganglion à l'autre ; l'autre plus profond, simple ou double, décrit une anse et n'atteint les ganglions qu'après avoir fourni les deux principaux nerfs cardiaques. La situation et les rapports variables de ce rameau le rendront parfois difficile à découvrir.

L'excitation de ce filet détermine une dilatation très-appréciable de la muqueuse buccale du côté excité, à l'exception de la langue et du pharynx.

Si l'on coupe le filet nerveux après l'avoir lié et qu'on excite le bout adhérent au ganglion cervical, on observe que l'excitation a les mêmes

effets. Si, au contraire, on porte l'excitation sur le cordon sympathique, au-dessus du ganglion, on détermine la constriction des vaisseaux et la pâleur de la muqueuse.

En admettant que l'on ait pu éliminer toutes les causes d'erreur qui peuvent s'introduire dans des expériences de ce genre, leur conclusion serait de nature à éclairer les fonctions actuellement inconnues des ganglions sympathiques. Ce serait dans ces organes que se ferait la connexion des nerfs vaso-dilatateurs et vaso-constricteurs. Une connexion du même genre peut se faire dans des amas ganglionnaires comparables aux ganglions sympathiques et plus voisins de la périphérie, situés dans l'épaisseur même des organes (langue), ou à une faible distance du réseau vasculaire (ganglion sous-maxillaire). Ces résultats forment série et font comprendre les variations apparentes de l'innervation vaso-dilatatrice.

En particulier, pour le sciatique, c'est entre la moelle et les ganglions du sympathique abdominal qu'il faut chercher les vaso-dilatateurs du membre inférieur. Les expériences de MM. Dastre et Morat sont de nature à confirmer cette vue.

Séance du 23 novembre 1878.

M. Dumontpallier, secrétaire général, annonce à la Société que M. le docteur Pelikan, conseiller médical près le ministère de l'intérieur de Russie, a pris l'initiative d'une souscription pour l'élévation du monument de Claude Bernard.

— M. Mathias Duval, à propos de la dernière discussion sur les centres moteurs des yeux, fait observer qu'il n'est pas exact d'appeler *fibres commissurales*, les fibres dont la lésion engendre la paralysie de la sixième paire, avec déviation conjuguée. Il ne s'agit pas d'anastomose, à proprement parler, entre le noyau de la troisième paire d'un côté avec le noyau de la sixième paire du côté opposé.

Les muscles abducteurs et adducteurs des yeux sont innervés à la fois par le noyau de la troisième paire du côté opposé et par le noyau de la sixième paire. C'est ainsi que j'ai vu, chez le chat en particulier, sortir du noyau de la troisième paire d'un côté, à droite par exemple, un faisceau de fibres, montant d'abord perpendiculairement sous le plancher ventriculaire, du même côté, jusqu'au niveau des tubercules quadrijumeaux, puis croisant le plan médian pour aller se joindre au faisceau principal du noyau de la sixième paire du côté opposé, mais sans pénétrer dans le noyau. C'est là un fait de double innervation, analogue à ceux que notre regretté Claude Bernard avait démontrés pour le larynx, etc., etc. (spinal et laryngé supérieur).

M. Laborde fait remarquer que déjà tous ces faits ont été indiqués par une note remise à la Société, au commencement de l'année.

M. HALLOPEAU rappelle qu'il y a deux ans, il a publié une observation de la paralysie de la sixième paire avec déviation conjuguée des yeux, et que déjà il avait émis l'hypothèse d'une double source d'innervation pour les droits externes.

M. LUYS demande s'il ne serait pas possible d'exciter par l'électrisation localisée le noyau de la troisième paire, et de voir si cette excitation en déterminerait la contraction dans les deux muscles des yeux, c'est-à-dire le mouvement de déviation conjuguée.

M. LABORDE regarde les difficultés de ce genre d'expérimentation comme insurmontables, à cause de la diffusion des courants électriques.

— M. DUMONTPALLIER : Dans une séance antérieure, j'ai communiqué à la Société de Biologie l'observation d'une malade de mon service, à la Pitié, qui était affectée d'une métrite avec arthrite du genou, et chez laquelle, bien qu'il n'y eût pas anesthésie de la peau, nous avions recherché l'existence d'une aptitude métallique. L'application de plaques de cuivre sur l'avant-bras gauche avait déterminé une analgésie locale, qui n'avait pas tardé à s'étendre à tout le corps, et avait été accompagnée d'anesthésie incomplète des organes des sens. Le douzième jour de cette expérience, la malade eut des attaques de nerfs qui se renouvelèrent plusieurs fois dans le cours des expériences métalloscopiques. Cette malade était donc en puissance de la diathèse hystérique.

Dans une seconde phase de nos expériences, nous avons soumis cette malade :

1° A l'action locale du froid et du chaud, en appliquant sur l'un des avant-bras de la glace ou des compresses trempées dans de l'eau très-chaude. Ces applications ont déterminé de l'anesthésie directe locale sur le bras gauche et une anesthésie indirecte réflexe sur le bras droit, mais l'anesthésie est restée limitée aux deux bras, et ne s'est point étendue au-delà des épaules. Il n'y a pas eu d'anesthésie des organes des sens.

2° Les mêmes résultats directs et réflexes ont été obtenus par la projection, sur l'avant-bras gauche, d'éther sulfurique avec l'appareil de Richardson.

L'anesthésie déterminée par le froid, le chaud et l'éther sulfurique était passagère, c'est-à-dire que quelques minutes après l'anesthésie, on constatait la sensibilité de retour.

Toutefois, dans cette seconde phase de nos expériences, nous avons toujours réussi, quand nous l'avons voulu, à fixer l'anesthésie, et cela aussi longtemps que nous le désirions, un, deux, trois, quatre ou cinq jours, par l'application sur la peau d'un métal *neutre* pour la malade, le fer, le zinc.

J'avais été frappé de la constance avec laquelle, dans chacune de ces expériences, l'anesthésie locale directe avait été suivie de l'anesthésie

indirecte ou réflexe sur le bras opposé à celui sur lequel avait été appliqué l'agent modificateur de la sensibilité. Je résolus alors de tenter les mêmes expériences avec l'éther sur moi-même et sur plusieurs élèves de mon service. Voici quels furent les résultats de ces expériences. La projection de l'éther sur la peau de l'un des avant-bras, dans une étendue de 8 à 10 centimètres en longueur et de 5 à 6 centimètres en largeur, détermine d'abord une sensation pénible de froid, à laquelle succède bientôt une sensation de chaleur, de brûlure superficielle; puis les bulbes pileux font une légère saillie, et quelques secondes après, on voit apparaître tout à coup une coloration blanc mat de la surface de la peau, c'est à ce moment que l'anesthésie est complète. Alors, sur la partie symétrique du côté opposé, on constate une insensibilité notable de la peau; il y a analgésie plus ou moins complète, suivant les points où portent les piqûres. Le degré d'anesthésie varie avec les personnes, mais toutes ont accusé une diminution très-appréciable de la sensibilité à la douleur; la sensibilité au toucher persiste à des degrés très-variables. Peut-être si l'expérience eût été prolongée sur chacun de nous, aurions-nous remarqué une anesthésie encore plus accusée.

Ces expériences, au nombre de 14, faites sur des personnes différentes et répétées deux fois sur plusieurs d'entre elles, ont toujours donné les mêmes résultats. Une seule expérience a paru douteuse.

Quoi qu'il en soit, le fait important à noter est que l'anesthésie locale absolue de la peau, obtenue sur le bras droit ou gauche avec un jet d'éther sulfurique, est accompagnée d'une modification très-appréciable de la sensibilité de la peau du côté opposé dans la région similaire.

Le résultat de ces expériences est analogue à celui qui a été relaté antérieurement par MM. Tholozan et Brown-Sequard (1) sur l'abaissement de la température d'un côté du corps lorsque l'on soumet le côté opposé du corps à une basse température.

Je joins ici l'observation de M. Binet, élève externe de mon service.

« Expérience faite le 26 novembre 1878.

« De l'éther est projeté avec l'appareil de Richardson sur la partie moyenne de l'avant-bras droit.

« J'éprouve d'abord une sensation de froid sur la région où l'éther est projeté; cette sensation de froid est remplacée peu à peu par une impression de chaleur et de cuisson.

« En ce point-là, la sensibilité disparaît peu à peu; les piqûres faites avec une épingle ne sont pas perçues, le contact même est à peine senti.

« Du côté opposé, la sensibilité disparaît également dans une zone absolument symétrique à celle sur laquelle l'éther a été pulvérisé. M. Dumontpallier me pique avec une épingle sur l'avant-bras gauche; les

(1) Arch. de physiol. norm. et path., t. I, p. 688, 1868.

piqûres faites à la partie inférieure et supérieure sont nettement perçues et déterminent de la douleur, mais celles qui sont faites dans la zone correspondante à celle du bras droit, où l'éther a été projeté, ne me permettent que d'apprécier une sensation *de contact obtuse*. On dirait que dans cette région-là l'opérateur a retourné l'épingle, et qu'au lieu de me piquer avec la pointe, il me touche avec la tête de l'épingle.

« Dans cette région, je n'éprouve pas, du reste, de sensations anormales de chaleur ou de froid ; elle n'est le siége d'aucune coloration particulière.

« Ces phénomènes sont absolument transitoires, et leur durée paraît à peine comprendre une minute. A mesure que la sensibilité reparaît, les piqûres faites pendant l'expérience deviennent alors sensibles et douloureuses, et cela surtout du côté anesthésié, ce qui s'explique, sans doute, par la réaction qui se produit sur ce point-là. »

Il est conforme aux enseignements de la physiologie de supposer que, dans ces expériences, l'action à distance d'un côté à l'autre du corps, est due à un acte réflexe des centres, qui se manifeste sur les régions similaires de celles qui ont été le siége des modifications périphériques.

Cette interprétation est celle que nous avons déjà exposée dans le second rapport de la Commission de Biologie sur la métalloscopie et la métallothérapie à l'occasion du transfert de la sensibilité générale et spéciale, et à l'occasion de l'anesthésie généralisée *post-métallique*.

M. Laborde pense que l'éther est un anesthésique local trop faible et très-infidèle ; il serait mieux, selon lui, pour étudier ces phénomènes d'anesthésie symétrique, de produire l'insensibilité localisée à l'aide d'injections sous-cutanées d'une faible solution d'aconitine. Ces injections peuvent être pratiquées sans aucun danger, à la condition d'employer de très-faibles doses (un quart de milligramme) du principe immédiat.

M. Dumontpallier croit ce moyen dangereux.

M. Laborde pense que ces phénomènes de transfert de la sensibilité gagneraient à être démontrés, comme fait indéniable, chez des sujets autres que des hystériques.

Ce transfert est, d'ailleurs, parfaitement accentué pour les organes des sens.

M. Malassez demande à M. Dumontpallier si, en même temps que la sensibilité diminuait du côté opposé au côté éthérisé, il y avait, au point symétrique un abaissement de la température. Car on serait alors en présence d'un phénomène déjà connu, un abaissement réflexe de la température, analogue à celui qu'on observe dans la main gauche, lorsqu'on plonge la main droite dans un vase d'eau froide.

M. Dumontpallier a souvent constaté ces modifications de la température chez les hystériques au moment du transfert. Les membres

de la Commission de la Société en ont été souvent témoins à la Salpêtrière. Mais il n'a pu rien observer de semblable dans ses expériences d'éthérisation, car les phénomènes observés n'ont qu'une durée très-courte.

— M. Gréhant communique, au nom de M. Philipeaux, la note suivante :

Présence du cuivre dans le foie d'un lapin, un mois après la cessation de l'ingestion de cette substance.

J'ai présenté, le 19 mai dernier, à la Société de Biologie, une note sur l'action physiologique des sels de cuivre.

Dans cette note, je disais que tous les sels de cuivre sont toxiques pour tous les animaux (chiens, lapins, rats, oiseaux, grenouilles, etc.), lorsqu'ils sont ingérés directement dans l'estomac à la dose de 10 grammes, par exemple, pour un chien de taille ordinaire et de 2 grammes pour un lapin adulte, mais qu'ils ne le sont plus, lorsqu'ils sont donnés à la même dose, dissous et mêlés aux aliments ordinaires des animaux.

Pendant trente jours, j'ai donné à un lapin adulte, âgé de 15 mois, 2 grammes 50 centigrammes d'acétate de cuivre dissous et mêlés à ses aliments.

Pendant tout ce temps, il les a bien mangés, et n'a jamais montré le moindre trouble fonctionnel ; au contraire, il a profité plus que tous les autres lapins nés de la même portée et non soumis au même régime (cuivre).

J'ai fait tuer ce lapin trente jours après avoir cessé de lui donner de l'acétate de cuivre et, M. Rabuteau et moi, nous avons recherché si son foie contenait du cuivre ; or, nous avons constaté qu'il en contenait. Ce lapin pesait, le jour de sa mort, 2 kilog. 300 gr. et son foie 15 grammes. Il avait pris, pendant les trente jours qu'il avait été au régime du cuivre, 75 grammes d'acétate de cuivre, et nous avons retrouvé 2 centigrammes de cuivre dans son foie.

D'après cela, je puis dire :

1° Que tous les sels de cuivre sont toxiques pour tous les animaux, lorsqu'ils sont ingérés directement dans l'estomac à dose élevée.

2° Qu'à la même dose, dissous et mêlés aux aliments de l'animal, ils ne sont plus toxiques.

3° Qu'on peut, chez un lapin qui a absorbé du cuivre pendant trente jours, retrouver ce métal dans son foie, un mois après, que l'animal a cessé d'en prendre.

— M. Magnan présente le cerveau d'une femme, sur lequel on peut constater l'existence d'une tumeur cérébrale, sur la circonvolution pariétale ascendante du côté gauche, dont elle a déterminé l'atrophie. Cette femme était paralytique générale ; son cerveau offre des lésions méningitiques prononcées. Elle a eu des attaques convulsives du même

côté que la tumeur : elle n'a jamais présenté de phénomènes paralytiques. Mais M. Magnan ne considère point cette absence de troubles moteurs comme un fait en contradiction avec la théorie des localisations cérébrales : car il s'agit d'une lésion à développement très-lent. (Voir aux Mémoires.)

M. Duret : M. Magnan attribue peut-être avec raison, les convulsions survenues du côté de la tumeur, c'est-à-dire à gauche, à la péri-encéphalite diffuse, qu'on observait du côté droit. La tumeur serait restée pour ainsi dire silencieuse. Ne pourrait-on pas admettre que ces convulsions du côté gauche soient le résultat de l'irritation de la dure-mère par la tumeur ? car il nous semble que les convulsions étaient apparues chez cette malade avant que les signes vulgaires de la paralysie progressive se fussent développés, tels que : troubles dans la parole, délire de grandeur, etc. On ne tient pas assez compte de cette irritabilité particulière de la dure-mère, dans l'explication des phénomènes convulsifs observés pendant l'évolution de lésions de la surface cérébrale. M. Bochefontaine constate, et nous, dernièrement dans notre thèse, nous avons démontré cette propriété de la dure-mère, de produire sous l'influence des irritations expérimentales des convulsions du même côté.

M. Magnan : Souvent les premiers symptômes un peu accusés de la paralysie générale sont des attaques couvulsives et épileptiques. Chez notre malade, il existait très-probablement, au moment des convulsions, de la congestion et de la péri-encéphalite du côté opposé, c'est-à-dire sur l'hémisphère droit.

M. Hallopeau croit que les tumeurs corticales d'un hémisphère peuvent produire des convulsions du même côté : il a vu lui-même plusieurs faits de cet ordre dans le service de M. Vulpian, à la Salpêtrière.

— M. A. Robin fait hommage à la Société d'un mémoire sur l'état de l'urine *dans l'hématurie des vaches.*

— M. Bochefontaine présente, au nom de M. Benech, la note suivante :

Sur l'action physiologique de la benzine.

M. Benech s'est proposé de rechercher les propriétés physiologiques de la benzine, dont on n'avait guère étudié que quelques dérivés, tels que la nitrobenzine et les anilines. Depuis les travaux de Simpson, la benzine était regardée comme un anesthésique par les auteurs comme Kopp, Lebert. — Dragendorf, s'appuyant sur les recherches de Mossler et de Perrin, soutient que la benzine n'est pas un poison, tandis que Raynal (d'Alfort) a dit, dès 1854, que cet hydrocarbure est toxique pour les grands animaux.

En injection hypodermique, la benzine n'est pas absorbée, et les animaux peuvent en supporter des doses énormes quand elle leur est

donnée par les voies digestives. Il n'en est plus de même si l'on donne la benzine en inhalation ou en injection intra-veineuse.

Voici un résumé très-succinct des phénomènes observés : convulsions cloniques, tremblements musculaires généralisés, abolition rapide des mouvements volontaires, prompte impossibilité de la station, mouvements généraux coordonnés, puis période de résolution, abaissement de la température, accélération rapide de la respiration et du rhythme du cœur, puis l'animal meurt. Si la dose de benzine n'est pas mortelle, l'animal sort peu à peu de la résolution, présente des accès intermittents de convulsions cloniques, la température remonte, l'animal peut se tenir debout, et tout rentre dans l'ordre peu à peu. A l'autopsie, dans les cas mortels, on trouve une congestion considérable des organes.

L'excitomotricité n'est pas abolie. La section de la moelle empêche les convulsions dans le territoire d'innervation de la portion de la moelle située au-dessous de la section. L'ablation des hémisphères est sans action sur les convulsions.

Les anesthésiques, chloroforme, chloral, empêchent les convulsions, mais n'annulent pas l'action toxique de la benzine.

La benzine abaisse la tension artérielle, qui peut baisser de moitié, ce qui rapproche cet hydrocarbure de la nicotine, poison convulsivant qui abaisse la tension artérielle, selon les recherches de M. Vulpian. En même temps que la tension baisse dans l'artère elle s'élève dans la veine.

La benzine ne paralyse pas l'action des nerfs périphériques, l'excitation du sciatique diminue le calibre des petits vaisseaux du pied, la faradisation du sympathique fait pâlir les vaisseaux de l'oreille chez le lapin.

En même temps qu'elle abaisse la tension artérielle, elle accélère les mouvements du cœur, résultat qu'il était difficile de prévoir *à priori*. Cette action paraît s'exercer directement sur le cœur, car l'hydrocarbure semble affaiblir un peu, mais ne détruit pas l'action du pneumogastrique sur le cœur. La section de ce nerf, qui empêche l'accélération des mouvements respiratoires, n'empêche pas l'action de la benzine sur le cœur.

La benzine accélère tout d'abord d'une façon considérable les mouvements du cœur séparé du corps de l'animal, puis, au bout d'un temps très-court, elle les arrête brusquement.

Elle abaisse la température malgré les convulsions (on sait, en effet, d'après les travaux de MM. Charcot et Bouchard, que les convulsions cloniques modifient peu la température), tandis que les vaisseaux périphériques dilatés favorisent la déperdition de chaleur, sans compter les modifications qui peuvent être apportées à la nutrition des tissus.

La benzine augmente, en général, les sécrétions et les modifie d'une façon variable. Elle produit la glycosurie chez le cobaye, rarement chez le lapin, jamais chez le chien. Cet hydrocarbure s'élimine par la

respiration. Naunyn (de Berlin) a observé sa transformation en acide phénique. M. Benech n'a jamais trouvé d'acide phénique dans l'urine ou dans le sang des animaux intoxiqués par la benzine.

L'accoutumance à l'action de la benzine se fait bien, et, sans paraître en souffrir beaucoup, les animaux en supportent un temps très-long des doses intratoxiques.

FIBRO-MYXOME KYSTIQUE DE LA MAMELLE AVEC PRODUCTION OSSEUSE ; par H. LELOIR, interne des hôpitaux.

J'ai l'honneur de présenter à la Société de Biologie une tumeur de la mamelle, que je dois à l'obligeance de M. Bochefontaine, qui l'a enlevée à une chienne de 14 ans, dans le laboratoire de M. Vulpian.

Cette tumeur, du volume du poing, siégeait dans la troisième mamelle postérieure droite et n'adhérait pas aux tissus ambiants. Elle était entourée d'une coque de tissu conjonctif qui l'enkystait complétement, et une fois décortiquée, elle apparut nettement lobulée et d'une couleur gris brunâtre.

A la coupe, la tumeur est de consistance et d'aspect lardacés, creusée par places d'une multitude de petits kystes serrés les uns contre les autres, et d'un volume variant entre celui d'une tête d'épingle et celui d'une noisette. Ces kystes sont remplis d'une matière brune et gluante, qui n'est autre que de la matière colloïde. La tumeur est traversée, suivant son grand axe, par une bande de tissu fibreux envoyant à droite et à gauche des prolongements dans son épaisseur, comme les nervures d'une feuille. Cette bande de tissu fibreux est ossifiée à sa partie moyenne, et transformée ainsi en une lame osseuse longue de 3 centimètres, large de 10 millimètres et épaisse de 7 millimètres. Au niveau de la petite extrémité de la tumeur, et, d'ailleurs, complétement enkysté dans son tissu, se trouve un nodule osseux du volume d'un œuf de pigeon.

EXAMEN HISTOLOGIQUE. — Le râclage fournit quelques cellules embryonnaires et épithéliales. Des coupes sont pratiquées en différents points de la tumeur et colorées au picro-carmin. Les régions kystiques ainsi étudiées permettent de constater la présence d'une multitude de kystes microscopiques au milieu d'un tissu conjonctif fibreux plus ou moins dense, entre les fibres duquel se trouvent par endroits une grande quantité de cellules embryonnaires. Les kystes, tassés en certains points comme les grains d'une grappe de raisin, sont tantôt vides et tantôt pleins de matière colloïde jaunâtre ; leur paroi épithéliale, fortement colorée par le carmin, apparaît avec une très-grande netteté. Dans plusieurs d'entre eux, on voit des cellules épithéliales polygonales en dégénérescence colloïde, incrustées, en quelque sorte, sur la boule de matière colloïde. En certains points, ces cellules épithéliales sont tombées et laissent des lacunes polygonales dans la substance colloïde. Ainsi constituées, ces coupes rappellent d'une façon frappante des coupes de rein atteint de néphrite interstitielle avec forma-

tions kystiques. Ces kystes, comme on peut facilement le constater en plusieurs points, proviennent évidemment de la dilatation des culs-de-sac ou des conduits glandulaires de la glande mammaire

Sur des coupes pratiquées en d'autres points de la tumeur, on ne trouve plus que du tissu fibreux pur, plus ou moins infiltré de cellules embryonnaires, et quelques îlots de tissu muqueux ou adipeux.

Les coupes pratiquées dans les régions ossifiées permettent de constater que l'on a à faire à de l'os vrai. On voit des travées osseuses irrégulières dans lesquelles pénètrent une grande quantité de fibres de Sharpey, limiter des boyaux pleins de cellules embryonnaires et traversés par des fibres conjonctives. Sur les bords de ces travées se trouvent appliquées deux ou trois rangées de cellules embryonnaires, rendues polygonales par pression réciproque et dont les plus externes, en quelque sorte englobées à moitié dans l'os nouveau, vont devenir des ostéoplastes. La tumeur osseuse ainsi formée est constituée par du tissu osseux vrai, contenant des ostéoplastes typiques, comme permettent de le constater des coupes pratiquées dans la tumeur à l'état frais. On sait en effet que la forme des ostéoplastes est toujours plus ou moins altérée dans les pièces osseuses décalcifiées au moyen de l'acide picrique.

Ainsi donc, nous avons eu à faire à un fibro-myxôme kystique avec formation d'os vrai aux dépens du tissu fibreux. Ce qui nous a engagé à présenter cette pièce, c'est la très-grande rareté des productions osseuses vraies dans les tumeurs de la mamelle chez l'homme. Ce productions osseuses sont, il est vrai, plus fréquentes chez le chien ; sans cesser toutefois d'être assez rares, comme nous le disait M. Vulpian. Il nous a semblé que l'étude de cette tumeur pourrait être de quelque utilité au point de vue de l'anatomie pathologique des tumeurs de la mamelle avec productions osseuses chez l'homme.

Remarquons qu'ici encore se trouve vérifiée l'opinion d'après laquelle la présence d'os vrai dans une tumeur serait très-souvent l'indice de la bénignité de cette tumeur.

COMPTE RENDU DES SÉANCES

DE

LA SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

PENDANT LE MOIS DE DÉCEMBRE 1878,

Par M. DURET, secrétaire.

PRÉSIDENCE DE M. HOUEL
vice-président.

. Rabuteau présente la note suivante :

De la présence des alcools isopropylique, butylique normal et amylique secondaire dans les huiles et les alcools de pomme de terre. — Comparaison des effets physiologiques et toxiques de ces divers alcools.

En distillant des huiles et des phlegmes de pomme de terre, de provenance suédoise, j'avais remarqué certains points fixes qui ne correspondaient pas aux points d'ébullition des alcools propylique, butylique et amylique ordinaires.

J'effectuai alors de nouvelles distillations fractionnées, en deshydratant préalablement les huiles et les phlegmes au moyen du carbonate de potassium sec, et rectifiant ensuite sur ce même sel, ou bien sur la chaux ou la litharge.

Le tableau suivant indique la nature, le point d'ébullition et la quantité moyenne des produits contenus dans un litre d'huile de pomme de terre :

	Points d'ébullition degrés	Quantités cc.
Aldéhyde, acétate d'éthyle, alcool éthylique	22 à 78	75
Alcool isopropylique	85	150
Alcool propylique	97	30
Alcool butylique ordinaire	109	50
Alcool butylique normal	116.9	65
Alcool amylique secondaire (méthyl-propylcarbinol)	120	60
Alcool amylique ordinaire	128 à 132	275
Produits bouillant au delà de 132° et retenant une certaine quantité d'alcool amylique		170
Eau		125
		1.000

L'alcool isopropylique trouvé dans les huiles a été caractérisé par son analyse élémentaire, par son point d'ébullition, par son éther acétique bouillant vers 76°, et par la propriété qu'il présentait de donner de l'acétone sous l'influence des oxydants, tel qu'un mélange d'acide sulfurique et de bichromate de potassium ou d'anhydride plombique.

Les alcools butylique normal et amylique secondaire ont été caractérisés de la même manière. Leurs éthers acétiques sont entrés en ébullition, l'un à 125°, l'autre à 130°.

Les phlegmes de pomme de terre (alcool brut des paysans de Suède), non épurés ou épurés à froid par le charbon, ont donné à la distillation des quantités moindres des alcools précités. La proportion de l'alcool isopropylique n'a été que 15 à 20 pour 1,000.

J'ajouterai que les huiles et les phlegmes paraissent contenir une petite quantité d'alcool butylique tertiaire. En effet, j'ai observé parfois, dans le col des cornues, des cristaux qui entraient en fusion vers 25°. Des cristaux semblables ont été observés également par M. Hermansson, chimiste suédois, qui m'a aidé dans mes distillations L'existence de l'acétate d'isopropyle dans ces mêmes huiles et phlegmes m'a paru presque certaine.

En somme, les recherches précédentes m'ont conduit à la découverte, dans les huiles de pomme de terre, de trois alcools que l'on n'obtenait jusqu'ici que par des procédés de laboratoire. On peut, désormais, se procurer facilement, et en quantités considérables, 1° l'alcool isopropylique que l'on préparait artificiellement, soit en traitant l'acétone par l'hydrogène naissant (procédé de M. Friedel), soit par l'acrobine ou la dichlorhydrine par ce même gaz à l'état naissant.

$$\underbrace{C^3H^6O}_{\text{acétone}} + H^2 = \underbrace{C^3H^8O}_{\text{alcool isopropylique}}$$

2° L'alcool butylique normal que l'on obtenait en traitant la butylaldéhyde par l'amalgame de sodium, c'est-à-dire par l'hydrogène naissant.

$$\underbrace{C^4H^8O}_{\text{butylaldéhyde}} + H^2 = \underbrace{C^4H^{10}O}_{\text{alcool butylique normal}}$$

3° Le premier alcool amylique secondaire, que l'on préparait en traitant par l'acide iodhydrique, l'isoamyline (éthyl-allyle) C^5H^{10}, et décomposant ensuite l'iodure produit dans la réaction.

On remarquera que les alcools butylique normal et amylique secondaire paraissent moins stables que les alcools butylique et amylique ordinaires. En effet, leurs acétates se décomposent plus facilement que ceux de ces derniers alcools. Ils se colorent peu à peu en brun foncé (surtout l'acétate d'alcool amylique secondaire), tandis que les acétates des alcools butylique et amylique ordinaires demeurent incolores.

M. Grimaux demande si M. Rabuteau a séparé ses alcools par distillations fractionnées, l'analyse élémentaire ne peut donner des résultats absolument positifs ; la méthode de distillations fractionnées lui semble aussi incertaine. A quels caractères a-t-il pu isoler et reconnaître des alcools si voisins comme point d'ébullution ?

M. Rabuteau a employé la méthode de distillation fractionnée; il a pu nettement différencier ces divers alcools par leurs caractères physiologiques, leurs réactions chimiques et leurs éthers ; l'alcool isopropylique, par exemple, traité par l'acide sulfurique et l'acide plombique donne de l'acétone.

M. Ball est peu disposé à croire que lorsqu'on boit du vin en excès, on doive se croire à l'abri de l'alcoolisme.

Les funestes effets du vin seul sont des plus vulgaires et des plus communs parmi les ouvriers de Paris. Les bureaux de la préfecture de police offrent aussi un répertoire des plus complets des divers troubles de l'alcoolisme :

Phénomènes cérébraux ;

Troubles délirants ;

Modifications sensorielles et motrices.

On y voit par an un millier d'alcooliques, et la plupart vous disent qu'ils ne boivent que du vin.

M. Ball connaît un littérateur qui boit jusqu'à 14 litres de vin rouge par jour, mais à longues intermittences. Ces excès de boisson ne se répètent que trois à quatre fois par an. Il est pris d'accès de délire et de tremblements, tout comme un véritable alcoolique.

Au point de vue pratique, il semble qu'on doit ne s'avancer qu'avec une grande réserve sur ce terrain.

M. Dumontpallier trouve la dose de 14 litres de vin bien considérable.

M. Ball fait remarquer qu'il ne s'agit là que d'excès intermittents, n'allant pas au delà de trois ou quatre fois par an.

M. Rabuteau proteste contre le vinage protégé à tort, selon lui, par l'Académie.

M. Laborde est très-frappé des divergences qui se produisent au sujet du vin et de ses rapports avec l'alcoolisme.

Autrefois, on pensait que l'alcoolisme était produit par le vin presque au même titre que l'alcool.

Aujourd'hui on incline à croire le vin beaucoup plus innocent.

Le fait est que dans les pays vignobles il y a peu d'alcooliques. Un médecin aliéniste très-distingué affirmait, il n'y a pas huit jours, à M. Laborde qu'on ne pouvait attribuer un seul cas d'alcoolisme au vin.

M. Magnan : Il y a sur ce sujet des assertions entièrement opposées :

1° On peut prendre habituellement de grandes quantités de vin sans devenir alcoolique.

2° L'abus du vin ordinaire peut être suivi d'accidents alcooliques.

Telles sont, en somme, les deux affirmatitions contraires qui règnent sur ce sujet. Rien ne nous permet de conclure en ce moment en faveur de l'une ou de l'autre opinion. Il faut, semble-t-il, tenir le débat en suspens.

M. Dumontpallier : Il serait intéressant de savoir quelles sont dans les pays à vin les classes qui sont sujettes à l'alcoolisme.

L'alcool des pays du Nord expédié dans le Midi, sert à la falsification des gros vins usuels.

Le propriétaire de vignes, au contraire, qui ne boit jamais d'eau dans son vin, qui ne le sophistique point pour son usage, ne semble jamais être alcoolique.

M. Laborde a connu un vieux vigneron qui vivait au milieu de ses vignes, et qui, on peut le dire, allait constamment se désaltérer à ses barriques. Jamais cet homme, toujours gai et robuste, et qui est mort à un âge avancé, n'a été alcoolique.

M. Ranvier fait remarquer qu'autrefois le vigneron était pauvre et ne se grisait pas ; le vin était cependant bon marché. Actuellement, le vin est cher, et le vigneron se grise assez souvent ; ceux que j'ai connus se grisant n'étaient pas alcooliques.

M. Kunckel : Le vin nouveau, qui n'a pas fermenté, doit être distingué dans ses effets du vin qui a fermenté.

— M. Jobert (de Dijon), de retour du Brésil, où il a passé trois ans, fait une longue communication sur l'une des maladies du caféier.

Cette maladie est cantonnée actuellement autour de Rio-Janeiro, mais elle y fait de tels ravages, qu'un fermier m'a dit avoir perdu en deux ans 450,000 pieds de caféier. Le pied de caféier vaut un franc, c'était donc en deux ans une perte de 450,000 francs.

Le caféier est frappé de mort en 8 jours, ses feuilles jaunissent en haut de l'arbuste, puis peu à peu cette teinte jaune s'étend à tout l'arbuste et le caféier meurt.

Si vous arrachez le plant de l'arbuste ainsi frappé de mort, il n'offre plus de chevelu, de radicules, il ne reste plus que le gros pivot, parfois lui-même à moitié détruit.

Quelle est cette maladie? S'agit-il d'insectes, de termites, de curcullions, de larves, de coléoptères, de fourmis? Tous ces insectes vivent au pied des arbustes voisins, sans amener ces funestes résultats.

Si on examine le chevelu de l'arbuste mort, on voit que les radicules offrent une cupule remplie de mycelium particulier et noirâtre.

Là n'est pas encore la cause qui a frappé de mort ces arbustes.

Je fis arracher, dans le voisinage, des caféiers en apparence bien portants.

Les radicules offraient des nodosités semblables aux nodosités phylloxériques; dans ces nodosités se trouvent de petits kystes. Ce sont des œufs réunis par 2, 3, 4 ou 5 dans le même point. On y voit, au bout de quelque temps, de petits vers enroulés dans leur intérieur. On croirait voir une trichine. Au bout de quelque temps, ces petits vers se développent, ce sont des anguillules sans organes génitaux.

A un moment donné, ces anguillules sortent de chaque kyste, dans chaque kyste, il y en a une cinquantaine, ce qui donne le chiffre de 2 à 3 millions par pied de caféier.

Plus tard, arrivent des mycéliums.

Où vont ces anguillules? Elles vont dans la terre humide voisine, s'y munissent d'organes génitaux, puis y meurent.

Quels sont les modes de propagation de la maladie?

Partie de Macaë, la maladie s'est avancée de 50 lieues environ. Comment donc?

M. Jobert a trouvé, dans les intestins des lombrics de certains animaux des, quantités énormes d'anguillules. Il n'est pas douteux pour lui que ce ne soit là un des modes de propagation de cette terrible maladie.

Mais les anguillules elles-mêmes progressent dans la terre humide, et pour lui il admet l'envahissement pied à pied des caféiers. On trouve de ces anguillules dans les intestins des limaces.

Donc, la maladie du caféier est due à des anguillules. Ces anguillules pénètrent dans le chevelu, dans les radicules et arrivent jusque dans la tige au-dessous du cambium, probablement par l'intermédiaire des vaisseaux.

M. Davaine a observé une maladie des blés par les anguillules; mais celles-là sont reviviscentes, celles du caféier ne le sont pas.

NÉMATODES PARASITES DES VÉGÉTAUX; par M. JOANNES CHATIN.

A propos de la communication précédente, M. J. Chatin résume des observations qu'il a faites durant ces dernières années sur des Nématodes parasites de diverses plantes (composées, scrofularinées, labiées, mousses, champignons, etc.).

Au point de vue de l'habitat, ces vers se rencontrent dans les tissus les plus divers, mais semblent se localiser principalement dans les organes reproducteurs : ainsi, c'est dans les ovaires des phanérogames dans les urnes des mousses, qu'on les trouve généralement enkystés. Au contraire, dans les parties axiles (racine, tige), ils sont le plus souvent libres et paraissent parcourir simplement ces régions pour atteindre les organes qui viennent d'être mentionnés.

Ces Nématodes se montrant souvent agames, leur détermination taxonomique ne peut être formulée qu'avec d'expresses réserves ; cependant la constitution générale du corps, la forme de la bouche et des pièces qui l'arment, la configuration du tube digestif, la disposition des organes génitaux lorsque ceux-ci peuvent être observés, tous les caractères zoologiques, en un mot, permettent de ranger ces Nématodes parmi les *Tylenchus* et les *Aphelenchus* de Bastien, et de les éloigner des *Rhabditis* (1). Quant à l'assertion de certains zoologistes (Claus, etc.), qui se refusent à considérer ces vers comme de véritables parasites, les faits signalés par M. Jobert sur le caféier, rapprochés de ceux que M. J. Chatin a pu constater chez les plantes citées précédemment, suffisent à montrer la valeur qu'il convient de lui accorder.

Séance du 14 décembre 1878.

NOTE POUR SERVIR A L'HISTOIRE DES CRISTAUX DU SANG; par M. POUCHET.

Ces derniers sont instantanément fixés par l'acide organique concentré, et deviennent dès-lors inattaquables par les alcalis (soude, ammoniaque) et les acides forts (sulfurique, azotique, chlorhydrique); ils sont d'ailleurs fixés également par l'acide picrique qui leur donne une belle coloration jaune. Le seul fait de les avoir desséchés, donne à la substance des cristaux une résistance relative aux divers réactifs ; enfin la fuchsine les colore directement et d'une manière intense ; de même l'éosine et l'hématoxyline, après qu'ils ont été fixés par l'acide comique.

---

(1) On sait, d'ailleurs, que le genre *Rhabditis*, l'un des plus hétérogènes qui aient jamais existé, a perdu toute autonomie ; la plupart de ses espèces ont été justement réunies aux Leptodères de Dujardin ou aux Pelodères de Schneider, d'autres ont été reconnues pour de simples états imparf aitsde divers Ascarides, Angiostomes, etc.

Je n'ai pu vérifier encore si ces faits sont connus ; ils m'ont paru intéressants pour l'histoire d'une substance singulière et un peu énigmatique. Les cristaux sur lesquels j'ai opéré, provenaient du chien et étaient de forme aciculaire.

— M. Jobert fait une communication relative à la fabrication du curare au Brésil.

M. Marey demande si les piperacées ajoutées au curare en dernier lieu ont une action toxique.

M. Jobert répond qu'elles n'ont pas d'action toxique ; dans le langage des Indiens, c'est ce qui rend le curare rapide, probablement en favorisant le pouvoir d'absorption. Le gibier frappé avec le curare tombe instantanément au bout de une à deux minutes, tandis que sans l'adjonction de ces piperacées, il pourrait faire encore 1 à 2 kilomètres et ne tomber qu'au bout de dix à quinze minutes.

— M. Robin présente une note sur une des causes de la lithiase urique et oxalique chez les enfants, qu'il attribue à une alimentation exagérée.

M. Rabuteau proteste contre l'assertion émise par M. Robin, que, daus une ration de 3 kilogrammes, il peut y avoir 200 grammes de magnésie, 18 grammes seraient encore de trop.

M. Robin allègue qu'il s'est appuyé sur les travaux de M. Bouley et de M. Boussingault.

Hygiène de la lecture ; par M. Javal.

Parmi les diverses occupations de la vue, la lecture passe pour une des plus fatigantes. Je me propose de vérifier d'abord le bien fondé de cette opinion populaire ; puis, après avoir recherché les causes de la fatigue éprouvée par tant de personnes lorsqu'elles lisent pendant longtemps sans désemparer, je m'efforcerai de poser les conditions qu'il faut remplir pour pouvoir lire impunément pendant un temps presque indéfini.

I

Il faut remarquer, tout d'abord, que la rétine peut fonctionner sans interruption toute la journée sans qu'il se produise le moindre symptôme de fatigue. En effet, à la chasse ou en voyage, nous pouvons regarder autour de nous pendant des journées entières sans que nos yeux éprouvent jamais le moindre sentiment de lassitude.

Il n'en est plus de même quand nous appliquons notre vue à distinguer des objets plus rapprochés : dessinateurs, écrivains, ouvriers de précision ou couturières, ceux qui passent de nombreuses heures tous les jours à leur table de travail, sont sujets à se fatiguer plus ou moins et à devenir myopes. L'application prolongée de la vue à des objets rapprochés est donc une cause de fatigue si généralement reconnue

qu'elle n'est mise en doute par personne. Ce n'est pas une raison pour poser en axiome l'influence nocive de la vision des objets voisins, *à priori*, rien ne permettant de prévoir ce fait, qu'il nous faut accepter tout d'abord comme purement expérimental.

Les auteurs les plus accrédités attribuent à la tension des muscles droits internes une bonne part, sinon la totalité de la fatigue occasionnée par la vision prolongée d'objets voisins : Molière nous paraît avoir fait justice par avance de cette théorie par la bouche de Martine ; si elle était exacte, les borgnes seraient bien mieux lotis que le commun des mortels. Cela n'est vrai que dans des cas bien exceptionnels ; suivant moi, c'est par une tension permanente de l'accommodation qu'il faut expliquer les fatigues de l'homme de lettres, de l'artiste ou de l'ouvrier.

Mais cette fatigue et la myopie qui en résulte si souvent atteignent un degré d'intensité et de fréquence bien plus remarquable chez le lecteur que chez les ouvriers qui se livrent au travail le plus assidu ; pour l'affirmer, je ne me fonderai pas seulement sur les statistiques, lesquelles sont toutes favorables à ma thèse ; il me suffit d'en appeler à vos souvenirs. Je suis certain que vous ne me contredirez pas si vous passez en revue les artisans, les couturières, les artistes les plus laborieux que vous connaissez, et si vous prenez la peine de mettre en parallèle le nombre des myopes que vous connaissez parmi eux et celui des myopes que vous comptez parmi les savants que vous avez eu occasion de fréquenter. Connaissez-vous beaucoup de bibliothécaires qui ne soient pas myopes ? Comptez-vous beaucoup de myopes parmi les couturières ?

Autre exemple : entrez dans la salle de rédaction d'un journal, les myopes sont en majorité ; passez dans l'atelier des compositeurs, la proportion est retournée ; et cependant les compositeurs, tout comme les couturières, fournissent généralement un nombre effectif d'heures de travail bien plus grand que les littérateurs les plus laborieux.

Veuillez remarquer encore, parmi les littérateurs, la fréquence plus grande de la myopie parmi ceux qui lisent beaucoup : le compilateur a bien plus de chances d'être myope que le poète, l'auteur dramatique ou le compositeur de musique.

II

Pourquoi la lecture est-elle un exercice particulièrement fatigant ?

Je ferai remarquer tout d'abord que la lecture exige une application absolument permanente de la vue. L'artiste, l'écrivain, l'artisan même, interrompent à tout instant leur travail matériel pour réfléchir, tandis que le lecteur, surtout s'il lit mentalement, n'accorde pas un seul moment de repos à l'organe : il en résulte une tension permanente de l'accommodation qui peut se traduire par de la fatigue ou par la production d'une myopie progressive. La couturière n'a besoin de toute son attention qu'au moment où elle pique dans l'étoffe ; le typographe

ne regarde la lettre qu'au moment où il la saisit, tandis que le lecteur voit défiler les mots sans trève ni relâche pendant des heures.

En second lieu, les livres sont imprimés en noir sur fond blanc ; devant eux, l'œil est donc en présence du contraste le plus absolu qu'on puisse imaginer; je ne connais guère de profession où cette circonstance se présente à un aussi haut degré.

Une troisième particularité réside dans la disposition des caractères en lignes horizontales que nous parcourons du regard. Si nous conservons, pendant la lecture, une immobilité parfaite du livre et de la tête, les lignes imprimées viennent s'appliquer successivement sur les mêmes parties de la rétine, tandis que les interlignes, plus claires, affectent aussi des régions de la rétine, toujours les mêmes : il doit en résulter une fatigue analogue à celle qu'on éprouve quand on fait des expériences sur les *images accidentelles*, et les physiciens ne me contrediront pas si j'affirme que rien n'est plus funeste pour la vue que la contemplation prolongée de ces images.

Enfin, je ne saurais trop insister sur une quatrième circonstance, que j'ai réservée pour finir cette longue analyse, parce qu'elle me paraît jouer un rôle tout à fait capital dans la production de la myopie progressive. Je veux parler de la variation continuelle que subit la distance de l'œil au point de fixation, pour peu que le lecteur se tienne près du livre. Un calcul des plus simples, mais qui ne saurait trouver sa place dans une communication verbale, permet de démontrer que l'accommodation subit une variation tout à fait appréciable à mesure que le regard passe du commencement à la fin de chaque ligne, et que cette variation est d'autant plus forte qu'on se tient plus près du livre et que la ligne est plus grande.

Pour éviter ces variations de l'accommodation, les personnes très-myopes déplacent constamment leur tête ou le livre ; mais avant de découvrir instinctivement cet artifice salutaire, un nombre incalculable de myopes infligent à leur vue une détérioration irrémédiable.

Si l'on veut bien songer qu'il est facile de lire cent lignes par minute et que, dans ces conditions de vitesse, le lecteur myope impose à son muscle ciliaire la nécessité de se contracter cent fois par minute, on ne s'étonnera plus de voir la myopie progressive devenir le triste privilége des gens lettrés.

III

Reprenons, dans la même ordre que tout à l'heure, les causes de fatigue inhérentes à la lecture, et voyons les règles que nous devrons poser pour en conjurer les fâcheux effets.

En ce qui concerne l'application permanente des yeux, nous donnerons le conseil d'en éviter les excès : prenez des notes en lisant, arrêtez-vous pour réfléchir ou pour rouler une cigarette, mais évitez de lire pendant des heures sans désemparer, pour peu que vous éprouviez la moindre fatigue.

Quant au contraste entre le blanc du papier et le noir des caractères, on a souvent essayé de l'adoucir par l'emploi de papiers diversement colorés. Je conseillerais volontiers l'adoption d'une teinte légèrement jaunâtre. La nature du jaune à employer n'est pas chose indifférente ; je voudrais un jaune résultant de l'absence de rayons bleus, analogue à celui des papiers obtenus par la pâte de bois, et qu'on corrige bien à tort par une addition de bleu d'outre-mer, ce qui produit du gris et non pas du blanc.

Ma préférence pour le jaune se fonde sur l'expérience de certains éditeurs de bréviaires et aussi sur la pratique des fondeurs de caractères, dont les spécimens sont généralement imprimés sur papier jaunâtre. Théoriquement, il me semble que, l'œil n'étant pas achromatique, la vision doit être plus nette en supprimant l'une des extrémités du spectre fourni par la couleur du papier ; ne pouvant supprimer le rouge sous peine d'avoir un papier foncé, qui serait surtout insupportable à la lumière du gaz, je crois bon de choisir un papier qui réfléchisse le bleu et le violet plus faiblement que les autres couleurs : le papier de bois remplit ces conditions.

Le troisième de nos désidérata nous amène à donner la préférence aux petits volumes qu'on peut tenir à la main, ce qui suffit pour éviter la fixité absolue du volume et la fatigue résultant des images accidentelles.

Enfin, notre quatrième observation nous conduit au même résultat : pour éviter les lignes trop longues, nous préférerons les petits volumes ; pour la même raison, nous préférerons les journaux à justification étroite.

IV

Pour ne pas lasser votre bienveillante attention, je bornerai là mes conseils hygiéniques. Vous savez à merveille qu'il ne faut jamais lire avec un éclairage insuffisant, vous savez aussi les inconvénients des impressions trop fines ; vous n'ignorez pas que les personnes dont la vue se fatigue aisément, sont presque toujours affectées d'astigmatisme et doivent recourir à des conseils compétents ; rien de tout cela n'est nouveau ; c'est pourquoi je n'y insiste pas. Mais je ne puis terminer sans protester contre une assertion orgueilleuse qui s'est produite dans un pays voisin, et d'après laquelle le degré de civilisation d'un peuple serait proportionnel au nombre des myopes qu'il révèle aux statisticiens : l'économie outrée de luminaire, l'abus de la lecture au détriment de la réflexion et de l'observation des faits réels, l'emploi de caractères gothiques souvent usés et l'adoption d'une justification trop large pour les livres et les journaux, telles sont les conditions qui me paraissent les plus propres à généraliser la myopie, surtout si des générations successives sont soumises à ces fâcheuses influences.

M. Marey fait remarquer que les livres reliés offrent une surface convexe au lecteur.

M. Rabuteau fait remarquer que la lumière qui fatigue le moins est

celle dont le nombre de vibrations est compris entre le rouge et le violet; le vert serait-il une couleur convenable pour le papier?

— Le scrutin ouvert dès le commencement de la séance pour l'élection d'un Président perpétuel a donné les résultats suivants :

MM. Paul Bert	32 voix.
Vulpian........................	3 »
Marey...................... .	1 »
2 bulletins blancs.	

En conséquence, M. Paul Bert est élu Président perpétuel de la Société de Biologie.

Séance du 21 décembre 1878.

M. Paul Bert, élu président perpétuel de la Société, prononce le discours suivant :

Messieurs et chers Collègues,

Mon premier devoir, — devoir véritablement doux à remplir,— en prenant possession du fauteuil présidentiel, est de vous adresser l'expression de ma vive et profonde gratitude. Pour un homme qui a consacré sa vie au culte de la science, il n'est pas d'honneur, si haut placé qu'il soit dans la hiérarchie sociale ou dans l'opinion publique, qui puisse valoir une pareille marque d'estime, et aussi d'affection, donnée par les témoins de sa vie, les confidents de ses travaux, juges véritables à qui ne manquent ni la compétence, ni l'autorité.

Ce sentiment, mélange de reconnaissance et d'une légitime fierté, augmente encore lorsque je considère les noms des collègues éminents sur lesquels aurait pu si justement se porter votre choix, et surtout lorsque je pense aux maîtres illustres auxquels vous m'avez imposé l'honneur de succéder, à notre fondateur Rayer, à notre second et dernier président Claude Bernard.

Il y aurait témérité, presque inconvenance à tenter, dans une allocution nécessairement brève, l'éloge de savants d'une aussi haute valeur. Mais il est du devoir de leur successeur, il est de notre devoir à tous, de saluer respectueusement la mémoire de ces hommes, dont les travaux et la direction ont tant contribué à donner à notre Société le renom dont elle jouit dans le monde savant.

Inscrit depuis plus de quinze ans sur la liste des membres titulaires, je suis de ceux qui n'oublieront jamais notre premier pré-

sident, Rayer, que plusieurs d'entre vous n'ont pas connu. Je suis de ceux qui peuvent ici rendre témoignage de la vivacité et de la souplesse d'une intelligence toujours en éveil, de la variété de connaissances d'un esprit que ses productions écrites ne peuvent faire suffisamment apprécier, et de la bienveillance à laquelle on ne pouvait reprocher que le plus aimable des défauts, je veux dire l'excès, d'un président toujours prêt à encourager les jeunes travailleurs par la parole, par les conseils, et, s'il était nécessaire, par des sacrifices personnels.

De son illustre successeur, que puis-je vous dire, que vous ne sachiez tous? Tous vous l'avez connu, et, le connaître, c'était à la fois l'admirer et l'aimer. Je ne sais pas d'homme, en effet, dont la supériorité fût aussi aisée à admettre, à supporter, à proclamer, même par les plus susceptibles, et que les plus indépendants eussent autant de facilité et de plaisir à appeler maître.

C'est qu'il semblait être le seul à ignorer sa véritable grandeur. C'est que ce génie, si spontané, semblait n'avoir nulle conscience des efforts accomplis; par suite, nulle vanité de la victoire remportée. Il en résultait un contraste plein de grâce, auquel la bonté, qui était le fond du caractère de l'homme, ajoutait une force de séduction qui fut pour tous irrésistible.

Ni Rayer, ni Claude Bernard n'ont été pour notre Société de simples présidents. Rayer, qui était l'un de ses fondateurs, qui en comprenait admirablement le rôle et la puissance fécondante, la considérait comme sa chose, comme son enfant, et lui donnait tous les soins et toutes les marques d'une affection paternelle. Claude Bernard, dont le nom se trouve aussi sur la liste des fondateurs de notre Société, faisait alors, en 1849, ses premiers pas dans une carrière, que moins que personne, il aurait osé rêver si glorieuse. Mais, dès la première séance, deux communications préludent à la part active qu'il prendra désormais aux travaux de la Société de Biologie. Et, depuis ce jour, son génie créateur, sans cesse en action, a toujours pris notre Société pour première confidente de ses recherches. Aussi, ne saurais-je trop recommander la lecture des Comptes rendus de nos séances à ceux qui veulent se faire une idée de la prodigieuse activité de ce maître dans l'art de la chasse aux découvertes; de la bonne foi singulière qui lui faisait, dans le domaine doctrinal, édifier et détruire tour à tour, considérant ses propres théories comme un moyen d'action et non comme un prétexte au repos; enfin, de la ténacité avec laquelle, pendant près de trente ans, il sut creuser et ensemencer des sillons ouverts presque dès ses débuts scientifiques, et y recueillir chaque

année de nouvelles moissons. C'est bien là cette patience qui, suivant une parole célèbre, caractérise le génie, sous la condition d'être, comme chez Claude Bernard, unie à la puissance créatrice.

L'histoire de Claude Bernard se lie donc doublement à celle de notre Société. Et ce n'est pas seulement la phase purement expérimentale de sa vie que nous pouvons réclamer tout entière. Lorsque la maladie eut éloigné momentanément du laboratoire le vaillant lutteur qui, à lui seul, en avait rapporté plus de vérités jusqu'alors inconnues que tous ses contemporains ensemble, il sembla se faire en lui une métamorphose : le chercheur naïf, auquel une sorte d'instinct montrait les découvertes, apparut comme le législateur de la méthode expérimentale, dont il traça en maître les règles dans le domaine de la Biologie.

Or, la Société de Biologie a le droit de prétendre à une part de cette gloire nouvelle. Il est permis de penser que la multiplicité des sujets qui sont traités dans son sein, la variété des points de vue, l'intérêt général des problèmes, le défilé des aspects variés que présente l'étude des êtres vivants, ont puissamment agi sur l'esprit du maître, et entraîné ses méditations au-delà de l'atmosphère relativement restreinte d'un laboratoire de vivisection.

L'œuvre de Claude Bernard nous apparaît donc comme l'expression la plus complète et la plus élevée des sentiments qui ont inspiré nos fondateurs, et celle de Rayer y trouve à la fois sa réalisation et sa glorification.

Persévérons donc dans leur voie. Continuons à exciter au travail, à appeler dans notre sein tous ceux qui abordent, sous quelque face que ce soit, le problème de la vie. Qu'ils envisagent les phénomènes vitaux se manifestant dans le fonctionnement régulier de l'état de santé ou parmi les conditions troublées qui constituent les maladies; qu'ils en étudient la marche et les causes chez les animaux ou chez les végétaux ; qu'ils se servent, pour les étudier, du scalpel, du microscope ou de la cornue; qu'ils interrogent le cadavre ou l'être vivant; qu'ils établissent leur centre d'action dans les salles des musées, au lit des malades, dans les amphithéâtres anatomiques, dans les laboratoires de chimie ou de vivisection ; qu'ils appellent à leur aide l'observation médicale remontant de l'effet à la cause, ou l'expérimentation physiologique descendant de la cause à l'effet ; — nous les convions tous ici ; tous ont leur place marquée à notre foyer scientifique. Qu'ils ne craignent pas les disputes stériles sur la définition de l'observation et de l'expérimentation, sur la prééminence de la clinique ou de la physiolo-

gie ; nous ne leur demandons que de faire œuvre scientifique, c'est-à-dire de déterminer le lien qui unit des faits toujours antécédents à des faits toujours conséquents. Et leurs travaux, à tous, prennent ici une place qui dépend, non d'une classification arbitraire des sciences, mais de leur véritable valeur, c'est-à-dire de la part d'inconnu dont ils ont enrichi la certitude scientifique dans l'immense domaine de la Biologie, domaine que nous pouvons définir en nous appliquant les paroles du poète latin, légèrement modifiées : « Nous sommes vivants, et rien de ce qui intéresse la vie ne nous est étranger. »

Ce sont là, vous le savez aussi bien que moi, mes chers collègues, et vous me dispenserez d'entrer dans plus de développements, ce sont là les idées qui ont présidé à la fondation de la Société de Biologie, et qui depuis plus de trente ans lui ont servi de guide. Mes deux illustres prédécesseurs s'en étaient profondément pénétrés, et les faisaient vivre et rayonner autour d'eux.

Le sentiment de leur vérité toujours jeune et féconde, la bonne volonté dans l'application, à défaut de ce qu'ont emporté les maîtres, ne me manqueront pas dans l'exécution de la tâche si difficile et si honorable que vous m'avez imposée. Je n'en dirai pas plus, car la modestie qui insisterait devant l'évidence courrait risque de se voir taxée de vanité. Eternellement nous regretterons le maître illustre, le président paternel, qui savait si bien sourire aux nouveaux venus. La Société de Biologie portera toujours son deuil; et quand les jeunes viendront à leur tour, nous leur dirons ce que fut l'homme, eux qui sauront seulement ce que fut le génie. Nous avons été frappés tous à la fois, et tous isolément ; laissez-moi penser tout haut et vous dire, en vous remerciant du fond du cœur, que l'une des raisons d'un choix qui m'honore à un si haut degré, c'est que vous avez senti que, parmi vous tous, j'avais été, par la perte du maître, le plus directement, le plus cruellement atteint.

— M. Paul Bert, après son discours reprend ensuite la parole en ces termes :

Messieurs, il s'est élevé dans le sein de la Société, il y a quelques mois environ, une discussion vive et prolongée sur la question de conserver ou non la perpétuité de la présidence. La rigueur de nos statuts ne nous a pas permis de prendre une résolution sur ce point. Le sentiment de la plupart d'entre nous, semblait favorable à la suppression de la perpétuité présidentielle. Moi-même, quelques membres peuvent s'en souvenir, j'ai pris part à cette discussion et défendu l'idée que la présidence devait être renouvelable tous les cinq ans. Permettez-

moi d'être conséquent avec mes principes et de ne pas me déjuger. Je ne crois devoir accepter la présidence que pour ce laps de temps. Par conséquent, à dater d'aujourd'hui, dans cinq ans, je vous remettrai mes pouvoirs... et il n'y aura de perpétuelle que ma reconnaissance.

— Le scrutin est ouvert pour la nomination de deux vice-présidents : Sont élus : M. Magnan, M. Malassez.

Le scrutin est ouvert pour la nomination de quatre secrétaires ; sont élus : MM. Robin, Bochefontaine, Budin, Franck.

M. Dumontpallier est réélu secrétaire général pour une période de cinq années.

— M. Brown-Séquard a annoncé à la Société, il y a quelque temps déjà, qu'à la suite de certaines lésions de la base de l'encéphale, on pouvait voir survenir des hémorrhagies du péricarde. Jusqu'ici il n'avait vu que trois à quatre fois des hémorrhagies de ce genre. M Brown-Séquard présente un cas d'hémorrhagie du péricarde à la suite d'une lésion du corps strié ; chez le cochon d'Inde, l'hémorrhagie pulmonaire est aussi la règle ; il y avait aussi en même temps que l'inflammation pulmonaire une hémorrhagie du foie. Ce dernier phénomène est fréquent.

Les lésions du côté gauche de l'encéphale sont moins souvent suivies d'altérations de nutrition, d'inflammation et d'hémorrhagie.

La congestion pulmonaire qui est constante peut cependant manquer une ou deux fois sur dix; dans les lésions à gauche, les hémorrhagies sont dans le même cas.

M. Magnan demande une explication sur cette fréquence de la localisation des troubles à droite.

M. Brown-Séquard s'explique sur ce point en disant qu'il y a pour ainsi dire dans l'individu deux êtres ; que sous l'influence de la mise en action fréquemment répétée de l'un d'eux, il survient une prédominance de certains centres. C'est ainsi que la plupart des phénomènes morbides peuvent se montrer plus fréquemment les uns pour les lésions de gauche, les autres pour les lésions de droite. On sait tout ce qui a été dit à ce sujet sur l'aphasie dont la localisation prédominante à gauche est évidente. Il est donc possible que, par le développement, nous arrivions à tirer beaucoup plus parti d'un côté que de l'autre. C'est ainsi qu'on pourrait expliquer les différences entre les deux moitiés de l'encéphale pour la production de tous les phénomènes physiologiques et morbides qui en dépendent.

Note sur un embryon de didelphe (Halmaturus Bennetii), long de 25 millimètres ; par M. F. Tourneux.

Nous avons l'intention de faire connaître dans cette note quelques faits relatifs au développement embryonnaire des didelphes. Nos recherches ont porté sur un embryon femelle d'Halmaturus Bennetii,

long de 25 millimètres. Cet embryon, conservé pendant quelques jours dans l'alcool à 36°, fut ensuite durci suivant la méthode ordinaire (acide picrique, gomme et alcool), puis décomposé en une série de coupes transversales perpendiculaires à l'axe de l'animal, depuis l'extrémité du museau jusqu'à l'origine de la queue.

On est tout d'abord frappé, en examinant une série de coupes successives, du développement très-inégal des divers appareils. C'est ainsi que le corps de Wolff, le rein, les conduits de Müller, l'ovaire, etc., ne sont guère plus avancés que chez un embryon de lapin ou de mouton de la même taille, tandis que la constitution des appareils digestif et respiratoire se rapproche déjà de ce qu'ils sont chez l'animal adulte, ainsi d'ailleurs qu'on devait s'y attendre, en raison de la vie libre et en quelque sorte indépendante des embryons de didelphe.

Nous ne pouvons entrer dans tous les détails concernant les diverses parties de l'embryon qui nous occupe ; nous nous contenterons de signaler les points qui nous ont paru offrir le plus d'intérêt.

Appareil digestif. — La cavité buccale reproduit exactement en creux le mamelon conique de la mère. Au niveau du pharynx, elle se rétrécit subitement, pour se continuer par un œsophage plissé en long et de calibre relativement peu considérable. Les dents ne sont visibles que comme de légères involutions de l'épithélium buccal qui revêt les arcs maxillaires ; il n'existe pas à leur niveau de mur gingival. Les glandes salivaires, forment sur les parties latérales du cou deux masses considérables, à culs-de-sac nettement délimités et creusés, pour la plupart, d'une cavité centrale. L'intestin grêle est pourvu, dans toute son étendue, de villosités ; elles mesurent environ 124 à 140 μ de long sur 30 à 40 μ de large. Le développement du pancréas est en rapport avec celui des glandes salivaires.

Appareil respiratoire. — Les poumons volumineux sont creusés de vésicules largement dilatées et communiquant les unes avec les autres. On ne retrouve pas les ramifications dichotomiques des ramuscules bronchiques, si visibles sur les poumons d'embryons de lapin et de mouton correspondants ou même plus avancés en développement. La trachée est énorme : son diamètre est de deux à trois fois plus considérable que celui de l'œsophage. Elle renferme déja des noyaux cartilagineux dans l'épaisseur de sa paroi.

Appareil génito-urinaire. — Cet appareil est presque uniquement représenté par deux gros corps de Wolff, dont les conduits excréteurs viennent s'aboucher à la partie postérieure et inférieure d'une vessie très dilatée, remontant jusqu'au niveau de l'ombilic. L'extrémité inférieure de ces organes est logée dans un repli latéral du péritoine, de telle sorte qu'une coupe passant à ce niveau montre trois cavités disposées à peu près sur la même ligne : la médiane contient l'intestin, les conduits excréteurs du corps de Wolff, les uretères et les conduits de Müller ; les deux latérales renferment les extrémités inférieures des corps de Wolff. Cette disposition très-particulière paraît du reste pro-

pre aux embryons de didelphe. Les reins et les ovaires sont peu développés. Les conduits de Müller existent avec leur disposition habituelle ; on peut les suivre jusqu'à la partie postérieure et inférieure de la vessie où ils semblent se réunir sur la ligne médiane.

Système nerveux. — La moelle épinière est uniquement constituée de myélocytes ; on ne distingue pas encore de cellule nerveuse proprement dite. A la périphérie commencent à apparaître les faisceaux de tubes nerveux longitudinaux.

Système osseux. — Les os qui se développeront aux dépens du cartilage sont représentés par des masses compactes de tissu cartilagineux, sans pénétration vasculaire, sauf pour les côtes où l'on peut déjà distinguer à la partie interne une légère excavation remplie par un bourgeon vasculaire. La diaphyse des os longs est enveloppée d'une virole osseuse très-mince formée aux dépens du tissu lamineux ambiant.

Appareil circulatoire. — Les hématies sont toutes nuclées.

Peau. — La peau est absolument lisse, sans trace d'involution glandulaire ou pileuse. Seules, les mamelles se présentent comme de petits enfoncements de l'épiderme, légèrement renflés à leur extrémité, dans le derme sous-jacent. L'épiderme possède déjà ses deux couches : couche cornée et couche muqueuse. La surface du derme est unie, sans papilles.

— M. Javal développe un des points de sa précédente communication : la constitution même de la page imprimée.

L'interlignage n'est pas nécessaire ; il ajoute à l'agréable, mais ne donne rien à la lisibilité.

On peut réduire, sans inconvénient, les lettres longues et supprimer les queues inférieures et supérieures.

En résumé, il faudra réglementer la longueur de la ligne et la hauteur des lettres.

De la valeur et de l'emploi thérapeutique de certaines anomalies du système dentaire ; par M. le docteur Pietkiewicz.

On sait depuis bien longtemps, qu'il est possible de faire reprendre ses connexions à une dent extraite et remise ensuite dans son alvéole ; on sait depuis longtemps aussi que l'on peut emprunter une dent à un individu pour remplacer immédiatement la même dent chez un autre dans des conditions analogues d'âge, de forme, de volume. Il y a déjà un certain nombre d'années, en 1858, le professeur Alquié (de Montpellier) a démontré que l'on pouvait même réimplanter des dents dont la racine était altérée, après avoir réséqué leur partie malade.

Nous avons été les premiers, avec notre honoré maître et ami le docteur Magitot, à répéter cette opération et à en publier les résultats (Pietkiewicz et Piotrowski, Gazette des hôpitaux, janvier 1876, nos 5 et 8, *Observations de périostite alvéolo-dentaire chronique avec*

complications de voisinage, traitée par la résection suivie de la réimplantation), opération heureuse le plus souvent entre les mains des divers opérateurs qui en ont essayé, de M. Magitot en particulier, qui l'a souvent reproduite depuis.

Mais ce qui n'avait jamais été tenté jusqu'ici, c'est de remplacer une dent par une autre dent dont le siége, les caractères anatomiques, la forme, le volume diffèrent très-sensiblement, et c'est ce qui fait, je crois, la valeur peut-être du fait que je rapporte. Dans le cas actuel, j'ai profité d'une anomalie du système dentaire, du rejet d'une incisive latérale inférieure droite en arrière de l'arcade dentaire, sous la langue, pour remplacer une incisive latérale supérieure droite profondément cariée, dont la durée était forcément limitée, quoi qu'on fît, et pour remédier en même temps à une anomalie de l'arcade dentaire supérieure en mettant dans la position normale la dent réimplantée, tandis que celle qu'elle remplaçait présentait une rotation sur l'axe d'un quart de cercle, et j'ai en même temps repoussé en arrière la canine inférieure droite, projetée en avant. Les choses ont parfaitement réussi, et le succès, en m'encourageant à recommencer l'opération dès que je le pourrai, la fera, sans doute, aussi répéter par d'autres.

Je ne crois pas devoir ici raconter dans tous ses détails une observation qui sera, du reste, publiée plus tard. Je me résumerai donc autant que possible, ne conservant que les faits les plus importants.

Une jeune femme de 26 ans était venue me demander de lui soigner une incisive latérale supérieure droite, atteinte d'une carie pénétrante très-profonde, curable néanmoins, sans aucun doute, mais dont les dimensions avaient tellement réduit l'épaisseur des parois, qu'il n'était possible de faire usage que de substances obturatrices peu durables. De plus, cette dent était le siége d'une anomalie de direction par rotation sur l'axe de dedans en dehors et venait se placer, dans le rapprochement des mâchoires, entre la canine inférieure et l'incisive médiane de la mâchoire opposée. Cette dame présentait aussi une anomalie de l'arcade dentaire inférieure portant sur l'incisive latérale inférieure droite. Cette dent, placée en arrière de l'incisive médiane et de la canine, projetée elle-même en avant et en dehors, se voyait sous la langue lorsque cette dame riait ou parlait ; aussi le sujet me demandait-il de corriger, par une extraction, cette petite imperfection physique. Il me répugnait tellement d'enlever une dent dont l'examen m'avait démontré toute l'intégrité, que j'en vins à cette idée, de ne consentir à son extraction qu'à la condition qu'il me serait permis de la réimplanter à la mâchoire supérieure au lieu et place de l'incisive latérale, dont l'existence était fatalement limitée quoi qu'on fît. Je pensais aussi que le moindre développement de la couronne des incisives latérales dans le sens transversal me permettrait, une fois la dent malade enlevée, de rétablir du même coup l'harmonie de l'arcade dentaire supérieure en mettant la dent greffée dans la position normale. Le sujet ayant consenti à l'opération, je la pratiquai le 30 juillet dernier.

Après avoir enlevé l'incisive supérieure, je procédai, non sans quelque peine, à l'extraction de l'incisive inférieure, dont la situation était loin d'être favorable à la mise en place et à l'action des instruments. Je me suis servi, bien entendu, pour ces deux opérations, de daviers appropriés à la forme de chacune de ces dents, et je procédai avec les plus grandes précautions, afin de réduire les traumatismes autant que possible. En raison des différences anatomiques sur lesquelles je reviendrai tout à l'heure, il me fallut réséquer le bord libre de la couronne pour permettre à l'opérée de fermer la bouche ; je fis cette résection à deux reprises différentes, enlevant ainsi au moins un tiers de la couronne, et la dent ne fut remise en place que plus de trois quarts d'heure après avoir été enlevée. Ayant mis la dent en position normale, au lieu de tourner sa face antérieure obliquement de dedans en dehors de façon à corriger l'anomalie préexistante, elle venait, malgré ma résection, porter encore sur la canine inférieure, dont je pensais bien être forcé d'adoucir un peu la pointe plus tard, mais à laquelle je ne voulais pas toucher avant de l'avoir repoussée en arrière.

Il m'était impossible, en effet, à ce moment d'avoir des indications exactes sur ce qu'il me faudrait réséquer encore, soit de la canine, soit de l'incisive. Pour soustraire la dent greffée à des chocs répétés et permettre néanmoins à la malade de manger facilement, je coiffai les molaires inférieures à droite et à gauche d'un petit capuchon de caoutchouc, sur lequel elle pouvait facilement pratiquer la mastication. Le résultat immédiat ne fut pas très-encourageant ; la dent se maintenait bien en place, mais elle avait une mobilité extrême dans l'alvéole, mobilité qui, tout en diminuant cependant un peu, fut encore excessive pendant les huit premiers jours. A ce moment, cette dame, qui était alors jusque-là venue me voir régulièrement tous les jours, disparut tout à coup, et j'avoue que j'attribuai alors cette absence à un échec, et que grande fut ma surprise quand, huit jours après, cette dame étant revenue à ma consultation, je retrouvai, au contraire, la dent en place et déjà à peine mobile. Tout en écourtant cette observation autant que possible, une chose que je dois signaler, c'est l'absence complète pendant cette période, de tout phénomène inflammatoire ou douloureux. Je remplaçai alors les deux petits appareils de caoutchouc par un appareil spécial exerçant une pression constante d'avant en arrière sur la canine inférieure, qui, en dix jours, fut ramenée en arrière, au contact de la première prémolaire et de l'incisive médiane. Cinq semaines après l'opération, la dent greffée ne présentait pas plus de mobilité que les dents voisines, la malade s'en servait comme des autres, et elle était tellement solide que je ne craignais pas de porter la lime sur elle pour diminuer la couronne en taillant un peu sa face postérieure en bizeau. Cette opération, agaçante pour tout le monde, ne fut qu'ébauchée ; quoiqu'elle ne provoquât aucune douleur, la malade, un peu fatiguée, me pria de la suspendre et de remettre à huitaine ; mais elle devança notre rendez-vous de deux jours. Je constatai un ébranlement considérable de la dent réimplantée, déterminé par un accident

de mastication, ébranlement qui s'accentua quelques jours encore et finit par diminuer et s'arrêter ensuite après une application révulsive sur la gencive. Pendant tout ce temps, la malade éprouva quelques douleurs, et il fallut six semaines pour que la dent reprît sa fixité, et encore à ce moment était-elle un peu moindre qu'auparavant ; en même temps aussi qu'elle s'était ébranlée, la dent était descendue un peu au-dessous du niveau des autres, et c'est dans cette dernière position qu'elle se consolida.

Cet accident, qui faillit tout compromettre, m'avait rendu tellement circonspect que j'ai toujours attendu depuis pour porter de nouveau la lime sur cette dent, afin de lui donner son niveau normal.

Mais s'il me reste encore quelque chose à faire au point de vue esthétique seulement, ce qui est maintenant et depuis longtemps déjà définitivement acquis, c'est la reprise et le maintien d'une dent dans un alvéole autre que le sien et ne présentant primitivement avec la racine implantée que des rapports des plus incomplets.

Si j'ai écourté autant que j'ai pu cette observation, je demande maintenant à entrer dans quelques détails anatomiques dont vous verrez toute l'importance. Il y a, en effet, des différences importantes entre une incisive latérale inférieure et une incisive latérale supérieure. La racine de la première est plus mince, aplatie transversalement, présentant un sillon longitudinal, tandis que celle de la mâchoire supérieure est plus volumineuse, arrondie de sorte que la racine d'une incisive inférieure placée dans l'alvéole de la dent antagoniste est bien loin d'avoir un contact parfait avec la paroi alvéolaire ; que le contenant est plus large que le contenu et moins profond, car les racines inférieures sont notablement plus longues ; aussi m'a-t-il fallu, ainsi que je vous l'ai dit, réséquer un tiers de la couronne (fait qui a bien son importance), puis mettre cette dent au niveau des voisines et permettre l'occlusion de la bouche.

Eh bien ! si malgré toutes ces circonstances défavorables les greffes réussissent, comme j'en donne la preuve aujourd'hui, il me paraît démontré que, s'il faut évidemment, pour opérer avec le plus de chances possible de succès, choisir des dents dont les caractères anatomiques soient aussi identiques que possible, il ne faut pas s'en préoccuper outre mesure et croire qu'il faille des rapports parfaits entre les surfaces mises en contact et destinées à contracter ensemble des connexions intimes et durables. Pourvu que ces parties soient à peu près analogues, on aura chance de réussir, et dès lors, au lieu de mutiler un individu pour réparer les désordres physiques d'un autre, opération que la conscience réprouve et dont un opérateur honnête hésitera toujours à se faire le complice, rien n'empêche d'utiliser ces cas d'anomalie dentaire pris chez l'individu même, à mon exemple, ou alors d'emprunter à un autre une dent dans des conditions analogues, c'est-à-dire hors rang, hétérapiquement placée et dont la bouche ne fera que gagner en régularité par une soustraction tout indiquée chez lui.

Maintenant, ce fait autorise-t-il à tirer encore d'autres conclusions,

un peu plus téméraires sans doute et à dire que puisque des conditions anatomiques absolument identiques ne sont pas indispensables, il est permis de croire qu'il est possible d'essayer ces greffes entre espèces voisines et même peut-être de chercher et de prendre chez d'autres mammifères que nous des dents se rapprochant le plus possible des nôtres, au moins pour la racine, car des conditions de formes un peu différentes de la couronne ne seraient pas une cause de rejet absolu, puisque ces caractères sont en partie modifiables artificiellement et j'en ai moi-même fourni la preuve en réséquant une notable partie de la couronne de la dent réimplantée, que je me propose de modifier encore en arrondissant ses angles, surtout l'angle externe, de façon à lui donner le plus possible l'apparence d'une incisive latérale supérieure droite. Certes, je ne nie pas qu'il faille, à l'exemple de M. Paul Bert, tenir grand compte des questions d'identité et qu'il faille faire son choix de façon à ce qu'il y ait le moins de différence spécifique possible. Je connais les insuccès multiples des greffes entre espèces trop éloignées; je sais, par exemple, que dans des expériences communes à M. Magitot et à mon maître regretté, Charles Legros, des follicules de chiens greffés, chez des cobayes, ont été ou résorbés ou éliminés par suppuration, tandis qu'ils se développaient, au contraire, au moins pendant quelque temps, greffés sur d'autres chiens. Mais, comme tout le monde, je connais des greffes de dents humaines dans la crête d'un coq ; je connais aussi, et elle a été rapportée à la Société de Biologie, l'expérience de M. Philipeaux insérant dans la crête d'un coq une incisive de cochon d'Inde, munie de son bulbe et voyant cette dent continuer à s'accroître. A quels animaux faudra-t-il s'adresser de préférence pour réduire autant que possible les différences spécifiques ? Je suis, pour ma part, décidé à chercher et à tenter l'expérience et à en donner les résultats quels qu'ils soient, positifs ou négatifs. Aujourd'hui, je voulais seulement, ainsi que je l'ai dit en débutant, attirer votre attention sur ces deux faits : la valeur et l'emploi thérapeutiques de certaines anomalies du système dentaire et la possibilité, dans certains cas d'anomalie, de remplacer un organe malade par un organe sain, mais non identique, chez le même individu, ou entre des individus de la même espèce, s'il n'est pas encore expérimentalement prouvé que l'on puisse s'adresser à des espèces différentes pour obtenir le même résultat.

M. Magitot : Le fait que vient de nous exposer M. Pietkiewicz est assurément des plus intéressants, car il représente un exemple évident et incontestable du succès possible des greffes phanériques appliquées aux dents. Aussi aurais-je désiré que M. Pietkiewicz, qui connaît parfaitement cette question, nous présentât à la fois un historique des phases successives par lesquelles ont passé les différentes tentatives de cet ordre, et en même temps une division du sujet, car les sortes de greffes sont infiniment variables par leur nature et leur application.

Ainsi, il est une première variété de greffes dentaires dans lesquelles

une dent séparée de son alvéole y est réintégrée, c'est la *greffe par restitution*. Cette variété se subdivise, à son tour, suivant qu'une dent a été accidentellement luxée par un traumatisme et réintégrée après un temps plus ou moins long, ou suivant qu'elle a été intentionnellement extraite pour subir, dans un but thérapeutique, la résection d'une de ses parties et sa réimplantation ultérieure.

Les faits de la première catégorie sont très-nombreux et bien connus. Tous les praticiens ont constaté qu'une dent, séparée de l'économie, peut y être greffée avec un plein succès. Nous avons même présenté naguère des faits de greffe de dents luxées par accidents depuis plusieurs heures, et qui ont parfaitement recouvré leurs connexions vasculaires et nerveuses. L'un de ces faits figure même dans la thèse de M. P. Bert.

Ceux qui sont relatifs à la greffe intentionnelle, représentent aujourd'hui une méthode thérapeutique applicable, en particulier, à une certaine lésion de la racine des dents, la *périostite chronique du sommet*. Cette méthode, déjà essayée par un chirurgien français, le professeur Alquié (de Montpellier), en 1851, consiste essentiellement dans l'extraction d'une dent chez laquelle a été diagnostiquée la lésion en question, puis dans la résection de la portion radiculaire altérée, et dans sa réintégration immédiate à sa place primitive.

La justification chirurgicale d'une semblable opération se trouve dans les accidents, parfois très-grands, qui sont la conséquence de cette *périostite chronique du sommet* : ce sont des abcès de la bouche et de la face, des décollements ou des nécroses, des fistules faciales ou gingivales, et généralement une série d'accidents contre lesquels l'extraction pure et simple était jusqu'à présent le seul remède connu.

Nous sommes entrés depuis longtemps déjà dans cette voie thérapeutique, la résection et la greffe par restitution. Nos premières tentatives remontent déjà à trois années, et M. Pietkiewicz les connaît parfaitement, car il a bien voulu m'assister au début de cette pratique.

Aujourd'hui ces résultats, qui seront prochainement publiés dans leur ensemble, se chiffrent par un nombre de 62 opérations, dans lesquelles nous comptons 58 guérisons.

Telle est la greffe par restitution, qui tend à devenir une méthode habituelle et courante, car elle est adoptée par un certain nombre de jeunes praticiens que j'ai l'honneur de compter parmi mes élèves, et j'ajoute qu'elle a été, depuis, pratiquée aussi par quelques chirurgiens des hôpitaux qui, à l'exemple d'Alquié, en ont reconnu les bons résultats.

Mais le cas que nous présente actuellement M. Pietkiewicz, est tout à fait distinct du précédent ; c'est une greffe d'emprunt et à la fois une greffe hétérotopique.

Celle-ci se subdiviserait, à son tour, en plusieurs variétés, qu'il serait utile de déterminer. Ainsi, une dent sera transplantée au lieu et place d'une autre de même forme, soit d'un côté à l'autre d'une même

mâchoire, soit d'un individu à l'autre, ou bien une dent d'une certaine forme, une incisive inférieure, par exemple, sera greffée dans l'alvéole d'une incisive supérieure d'une forme fort différente, c'est ce dernier cas qui est celui de M. Pietkiewicz, et il est très-curieux d'observer dans un fait semblable, que la consolidation a pu s'effectuer d'une manière complète, avec retour des communications vasculaires et nerveuses dans l'organe greffé.

C'est aussi un exemple de cet ordre que nous avons personnellement recueilli dans ces derniers temps, et, puisque M. Pietkiewicz a bien voulu y faire allusion, je demande la permission d'en exposer en peu de mots les traits principaux.

Il s'agissait d'une jeune fille âgée de 15 ans, et qui, dans son enfance, a éprouvé, par le fait d'un accident de chemin de fer, des traumatismes sérieux, dont l'une des conséquences a été la production de troubles considérables dans l'évolution des dents. De ces troubles était née la situation suivante.

A la mâchoire inférieure, l'arcade dentaire est très-irrégulière; la canine gauche a fait son éruption au dedans du bord alvéolaire, presque sous la langue.

A la mâchoire supérieure, les canines manquent et la place est occupée par les prémolaires. Or, l'une de celles-ci, la droite, est petite, atrophiée, frappée d'érosion et de carie. C'est alors que nous eûmes l'idée de planter la canine inférieure gauche dans l'alvéole de la prémolaire en question.

L'opération rencontra bien des difficultés : la canine inférieure fut extraite et l'alvéole de la prémolaire étant libre de son côté, nous reconnûmes que la canine était infiniment trop longue pour figurer à la place de l'autre.

Il fallut réséquer la moitié de la longueur de la racine et le tiers du cône de la couronne pour arriver à la dimension à peu près convenable. C'était donc une dent mutilée que nous songions à greffer ainsi. Ajoutons à cela que les alvéoles des deux dents étaient aussi dissemblables de forme que les dents elles-mêmes, de sorte que lorsque la canine fut présentée dans l'alvéole de la prémolaire, il fallut lui faire subir une torsion sur l'axe qui, distendant l'alvéole, eut toutefois pour résultat de la fixer assez solidement.

Une gouttière en gutta-percha fut maintenue pendant deux jours. Aucune réaction ne se produisit, et aujourd'hui, septième jour après l'opération, la dent est manifestement soudée, à peine ébranlée, et sa couleur tout à fait normale nous permet de conclure à la réparation vasculaire de la pulpe centrale aussi bien que du périoste.

On voit que ce fait présente la plus grande analogie avec celui de M. Pietkiewiez.

PRÉSENCE DU PLOMB DANS LES VISCÈRES D'UN SATURNIN; par MM. LELOIR, interne des hôpitaux, et G. POUCHET, préparateur des cours d'hygiène à la Faculté.

La présence du plomb dans les viscères des saturnins a déjà été signalée par différents auteurs, entre autres par MM. Chouppe et Bourceret, sur des malades du service de M. Vulpian. C'est d'après le conseil de M. Vulpian que nous présentons cette observation, qui offre ce fait particulier, que la présence du plomb a pu être constatée avec la plus grande netteté dans le cerveau et les reins du malade, trois mois après la cessation de tout travail.

L. J..., fabricant de tuyaux d'orgues, âgé de 47 ans, travaille dans le plomb depuis quatorze ans. Il subit une première atteinte de colique saturnine en 1868, une deuxième atteinte en 1869, et une troisième en 1872.

En 1876, quatrième attaque de colique saturnine, paralysie des membres supérieurs qui dura treize mois, et fut précédée de quelques jours d'un accès d'encéphalopathie saturnine. Pendant son séjour à l'hôpital, dans le service de M. Hardy, où il demeura plus d'un an, on constata la présence de l'albumine dans son urine. Il quitte l'hôpital presque complétement guéri, conservant toutefois un certain degré de paralysie des extenseurs, et, depuis trois mois, il avait abandonné son métier, quand il fut pris d'accidents urémiques (vomissements, dyspnée, céphalalgie, etc.) et d'œdème des membres inférieurs. Il entre dans le service de M. Vulpian, le 2 novembre 1878, et y meurt d'urémie à forme dyspnéique le 16 novembre.

Pendant toute la durée de son séjour à l'hôpital, on constata dans son urine la présence d'une assez grande quantité d'albumine.

La recherche du plomb dans les organes du malade a été faite au laboratoire de chimie histologique, avec le concours de M. A. Gautier, par le procédé qu'il a décrit dans sa publication faite avec M. le professeur Bouchardat sur le dosage des substances métalliques toxiques dans les conserves alimentaires.

Nous avons pu, au moyen de cette méthode, isoler et reconnaître nettement la présence d'une notable quantité de plomb dans le cerveau et les reins, en opérant sur 150 grammes de chacun de ces organes.

Quant au foie et à la rate, ils ont donné des résultats sinon négatifs, du moins douteux. Nous n'avons pas recherché la présence du métal toxique dans les muscles et les os; il en est de même de la moelle, qui a été conservée pour des études histologiques, qui seront publiées plus tard s'il y a lieu.

Le procédé de recherche et de dosage de M. A. Gautier conduisant à des résultats très-satisfaisants, M. Pouchet se propose de pousser plus loin cette étude de la localisation du plomb chez les saturnins. Il entreprend en ce moment, dans le service de M. le professeur Vulpian, des recherches sur la désassimilation du plomb dans les phases aiguës du saturnisme.

M. Bochefontaine regrette qu'on n'ait pas examiné chimiquement la moelle.

M. Magitot : A propos de la recherche chimique du plomb dans les viscères d'un saturnin, je désirerais demander à M. Leloir s'il a tenté la recherche chimique du plomb dans le liseré gingival.

Si je fais cette remarque, c'est que je me suis moi-même occupé de cette question et, je dois le dire, sans arriver à une solution. J'ai même eu recours, en cette occasion, à la complaisance de notre éminent collègue, M. Berthelot, qui voulut bien, sur des préparations de liseré, essayer divers réactifs. Les particules de plomb sont, comme on sait, groupées dans la gencive, sous forme d'amas de granulations noires, parfois disposées en chapelet et évidemment formées de sulfure de plomb, la présence du plomb à l'état de réduction métallique étant impossible, suivant M. Berthelot, dans l'économie.

Quoi qu'il en soit, nous ne pûmes découvrir un réactif différentiel dans l'intérieur des tissus entre le *plomb métallique* et le *sulfure de plomb*.

Un autre problème s'est présenté à nous, c'est celui du siége anatomique des granulations, formant le liseré : à cet égard, nous avions admis théoriquement que le liseré résultait de la précipitation dans la bouche et par la salive chargée de composés plombiques, de particules métalliques passant aussitôt à l'état de sulfure et se déposant dans la limite épithéliale de la muqueuse, derrière le bord libre des gencives ; mais il nous fallut bientôt abandonner cette hypothèse. En effet, une expérience, que voulut bien instituer pour nous M. Nocart, à l'école d'Alfort, montra que la salive recueillie par une fistule, chez un chien auquel on administrait un sel de plomb, ne contenait pas trace de ce métal : l'analyse fut faite par M. Berthelot.

De plus, une étude attentive des préparations du liséré, au microscope, montre que le dépôt plombique occupait, non pas les couches épithéliales, ainsi que nous l'avions cru d'abord, mais le derme et le pourtour des vaisseaux. MM. Robin et Cadiat furent très-explicites à cet égard. Il faudrait donc ici se rapprocher de l'explication donnée par M. Cros (de Brest), qui a cru voir les dépôts métalliques du liséré saturnin dans l'intérieur même des capillaires de la muqueuse. Sans aller si loin dans la profondeur des tissus, nous serions disposé à penser que le mécanisme de formation dans le liséré est analogue à celui de l'argyrie, étudié avec tant de soin par M. Huet, qui a déterminé le siége des dépôts argentiques autour des capillaires, que le métal aurait traversés, par une sorte de diapedèse.

M. Leloir pense que ce dépôt est un dépôt métallique. M. Déjérine a montré à la Société anatomique, qu'il y avait un dépôt granuleux dans les cellules les plus profondes de l'épiderme.

M. Magitot rappelle l'idée de Cros que le dépôt plombique se faisait

autour des capillaires. M. Nocart, à Alfort, n'a jamais vu de particules plombiques chez des animaux qui portaient une fistule salivaire.

RECHERCHES SUR L'ACTION PHYSIOLOGIQUE DU MATÉ.
Note de M. L. COUTY (1).

D'après les expériences de l'auteur, le maté semble localiser son influence sur les appareils de la vie organique, et plus spécialement sur des organes qui sont relativement très-indépendants des centres nerveux et surtout de l'encéphale : tels les intestins, la vessie, les nerfs accélérateurs du cœur.... Au contraire, le maté ne paraît agir ni sur les centres nerveux, ni sur les appareils nerveux de la vie organique, qui, comme ceux de la pupille, de l'estomac, de la glande sous-maxillaire, et comme les nerfs modérateurs du cœur, sont en rapport direct et intime avec l'encéphale.

Le maté a-t-il véritablement une action élective et spécifique sur quelques éléments nerveux, ou doit-on simplement chercher la raison de ces troubles dans certaines conditions d'introduction ou d'élimination de la substance ? Ce sont là des questions que peuvent résoudre seulement de nouvelles expériences.

En tout cas, il reste acquis que le maté excite seulement, ou tout au moins primitivement, le système sympathique dans ceux de nos organes qui sont le plus indépendants des centres nerveux ; et cette action si spéciale sur la plupart des organes intra-abdominaux, outre sa valeur physiologique, nous semble avoir une grande importance pour le médecin clinicien et aussi pour l'hygiéniste, surtout si, comme on peut l'espérer, cette substance, peu coûteuse et très-active, devient d'un usage plus général comme agent thérapeutique et alimentaire.

M. FRANCK demande si la substance qu'on introduit dans l'estomac ne peut pas s'éliminer par la vessie.

M. COUTY répond que M. Moreau a entrepris une série de recherches sur ce point.

— M. DUPUY, membre correspondant, à l'occasion d'une communication antérieure d'expériences de transfusion de lait faites par notre éminent maître Brown-Séquard, envoie la note suivante :

« Il y a déjà près de deux ans et demi que j'ai fait des transfusions de lait chez les animaux. Je n'ai rien publié encore, à cause des voya-

(1) M. le Ministre plénipotentiaire du Brésil ayant bien voulu mettre à ma disposition, dit l'auteur, une assez grande quantité de maté, j'ai pu faire, dans le laboratoire de M. Vulpian, de nombreuses expériences destinées à étudier méthodiquement l'action de cette plante, connue sous les noms de *Yerba maté*, *Ilex paraguayensis*, *Thé des jésuites*, *Thé du Paraguay*, etc., qui, depuis longtemps employée presque partout comme médicament, et, dans l'Amérique du Sud, comme aliment, remplace surtout le thé et le café.

ges fréquents et d'autres distractions qui m'ont empêché de compléter mes expériences comme je le désire. Le professeur Thomas (de New-York) m'a prié de tâcher de fixer pour lui et pour d'autres les circonstances essentielles à la réussite de la transfusion du lait, attendu que quelques médecins qui l'avaient tentée avaient eu des échecs.

« Le professeur Thomas, dans son mémoire qui a eu du retentissement en Amérique, a, je crois, rapporté mes expériences.

« Je suis convaincu que plusieurs médecins tenteront la transfusion du lait, et, ne sachant pas les conditions essentielles à la réussite, pourront éprouver des échecs qui feront tomber en discrédit une méthode qui est excellente :

« Voici les règles à observer, que personne n'a encore fait connaître a ma connaissance :

« 1° N'injecter, en une seule fois, du lait que la valeur du quart du poids du sang de l'animal en bonne santé (pour le chien, le sang équivaut au dixième du poids total de la bête).

« 2° Eviter qu'il y ait plus de dix degrés en moins et deux degrés en plus (si ce lait est chauffé), entre le lait transfusé et la température rectale de l'animal.

« 3° Choisir du lait qui soit fraîchement tiré. (Après trois heures, à New-York, l'été, le lait est déjà impropre à la transfusion.)

« 4° S'assurer de l'état d'alcalinité et de pureté du lait.

« Le lait, même pur (non frelaté), qui a voyagé quatre heures ou plus en chemin de fer, est impropre à la transfusion. J'ai vu, chez des chiens morts quelques jours après la transfusion, des grumeaux d'apparence caséeuse, un peu partout. »

Séance du 28 décembre 1878.

Sur la kératite glycosurique ; par le docteur Galezowski.

M. le docteur Galezowski fait une communication sur une nouvelle affection glycosurique de l'œil, et notamment sur la *kératite glycosurique*. C'est le troisième fait du même genre que l'auteur a observé depuis quelques années. Le premier se rapporte à la variété d'ulcère rongeant avec hypopyon, et les deux autres accusent des caractères particuliers d'après lesquels elle se rapprocherait de la kératite diffuse, quoique avec des symptômes tout à fait spéciaux.

Mais, disons d'abord qu'il existe un phénomène qui domine dans les trois cas, c'est une anesthésie complète et absolue de la cornée, malgré les douleurs périorbitaires et intra-oculaires qu'accusent les malades. On peut toucher la cornée avec le doigt dans toute son étendue, et aussi fort, aussi longtemps que l'on voudra, sans que le malade ressente la moindre irritation, la moindre souffrance.

Ainsi, la kératite glycosurique se présente sous deux formes : *ulcère rongeant* et *kératite diffuse superficielle.*

L'ulcere rongeant glycosurique ne présente rien de particulier qui ne se rencontre pas dans d'autres affections analogues, et il n'y a que 'anesthésie complète de cette membrane qui constitue le signe différentiel de la maladie.

J'ai observé un fait de ce genre sur un malade de M. le docteur Rathery, auprès duquel cet éminent praticien m'avait appelé en consultation. Il s'agissait d'un homme obèse, âgé de 63 ans, glycosurique et asthmatique, qui fut pris en décembre 1875, d'un abcès grave de la cornée. Cette affection était accompagnée de douleurs névralgiques périorbitaires, d'un hypopyon, malgré une anesthésie absolue de la membrane. Nous avons été obligé de pratiquer une incision de l'ulcère cornéen, ce qui arrêta complétement le progrès de la maladie ; la cornée reprit sa sensibilité et l'ulcère se cicatrisa très-promptement.

Les deux autres faits sont tout récents, ils se rapportent à une variété toute particulière de la kératite diffuse avec soulèvement de l'épithélium, semblable à celui qu'on observe dans les glaucômes. C'est ainsi qu'on voit apparaître une suffusion blanchâtre dans la cornée, avec anesthésie et soulèvement de l'épithélium, stases veineuses péricornéennes, diminution de la densité intra-oculaire, et douleur relativement peu intense, périorbitaire.

Cette affection, si grave en apparence, guérit néanmoins ou s'améliore rapidement sous l'influence d'un régime anti-glycosurique trèssévère, des douches de vapeur d'eau chaude administrées régulièrement une ou deux fois par jour sur les paupières et de l'instillation alternative d'atropine et d'éserine.

Nous pouvons rapporter à l'appui, une observation des plus intéressantes, qui a été recueillie à ma clinique. Cette observation présente, en dehors des signes propres à la kératite spéciale, un phénomène qui a une grande valeur séméiologique, de la glycosurie, et notamment l'*hémiopie homonyme*, datant de deux ans. Ce trouble visuel, joint aux symptômes indiqués plus haut de la kératite, peut concourir à l'établissement d'un diagnostic de l'affection générale glycosurique.

Mon expérience personnelle m'a, en effet, appris que la coexistence simultanée des accidents cérébraux, au nombre desquels nous devons ranger l'hémiopie, et des altérations du globe oculaire, ne peut être rapportée à aucune autre cause qu'à la syphilis, ou à la glycosurie. Il n'y a que ces deux seules affections constitutionnelles qui aient, selon moi, le privilége d'attaquer à la fois des organes et des membranes de différente nature. L'examen des urines a démontré, chez notre malade, que la maladie oculaire était due à la glycosurie.

Observation. — *Kératite glycosurique, avec hémiopie homonyme. Amélioration rapide.* — M. D..., 58 ans, comptable vint à ma clinique, le 20 novembre 1878. Il est atteint de myopie double moyenne, porte des verres concaves n° 5 dioptriés, sa myopie est stationnaire depuis de longues années. Mais, depuis huit jours, l'œil gauche est devenu rouge, injecté, larmoyant; il est, de plus, le siége de

démangeaisons très-vives, douleurs périorbitaires légères ; compte à peine les doigts à un mètre. La cornée est dépolie, surtout dans sa moitié inférieure où elle est couverte de plusieurs petites ulcérations superficielles ; sa surface est comme chagrinée. Vive injection périkératique surtout à la moitié inférieure. Photophobie intense, pupille paresseuse sans synéchies, cornée complétement anesthésiée.

Le champ visuel externe dans l'œil droit et interne dans l'œil gauche est complétement perdu. Le fond de l'œil droit est normal. L'hémiopie date déjà de deux ans; elle est survenue subitement. Les urines contiennent beaucoup de sucre, et nous diagnostiquons une *kératite glycosurique*.

Traitement : Ventouses sèches sur le dos, atropine et éserine alternativement ; 5 sangsues à la tempe et le régime antiglycosurique. Sous l'influence de ce traitement on obtient une grande amélioration, au bout de huit jours les douleurs périorbitaires et les démangeaisons ont presque complétement disparu.

Le 5 décembre, on a pu constater une grande amélioration, et on ajoute au traitement des compresses et des douches d'eau chaude, ce qui amène une amélioration des plus notables, la cornée a repris en grande partie sa transparence et sa sensibilité.

L'analyse des urines, faite le 22 décembre, par conséquent vingt-cinq jours après l'établissement du traitement et du régime antiglycosurique, a donné le résultat suivant :

Densité des urines..............................	1024
Sucre.............	5 pour 1000
Albumine........................	assez grande proportion
Phosphates......................	proportion considérable

Cette analyse a été faite par le pharmacien Harot, à Versailles.

M. Dumontpallier demande à quelle période de la glycosurie on observe la kératrite et quelle était la proportion du sucre.

M. Galezowski : Je ne sais encore ; c'est par hasard que je suis tombé sur ces faits ; dans un cas, 60 grammes par litre, dans un autre, quelques grammes. Le dosage n'a pas été pratiqué dans les autres.

— M. Kunckel retrace brièvement l'histoire des mœurs singulières de la larve *Gymnosome rotundata* (diptères), qui vit aux dépens du tissu adipeux des *Pentatoma* (hémiptères), pendant leur hivernation ; cette larve présente un siphon chitineux recourbé, par l'intermédiaire duquel s'effectue la respiration ; mais la particularité remarquable qu'offre ce siphon, c'est d'être implanté dans le stigmate mésothoracique de l'hémiptère. Le Gymnosome emprunte justement l'orifice respiratoire du Pentatome pour se mettre en communication avec l'air extérieur. Lors de la métamorphose, la larve quitte l'animal qu'elle habite et laisse le siphon implanté dans le stigmate. Léon Dufour a déjà signalé un fait de même ordre chez les diptères du genre Ocyptera ; il est donc plus général.

Recherche physiologique de l'oxyde de carbone dans les produits de la combustion du gaz d'éclairage; par V. Gréhant, aide naturaliste au Muséum.

La combustion du gaz d'éclairage donne-t-elle naissance à une certaine quantité d'oxyde de carbone? Pour répondre à cette question, j'ai fait déposer par M. Wissnegy un appareil permettant de faire brûler le gaz dans un manchon cylindrique de verre, mis en communication par un réfrigérant métallique avec un ballon de caoutchouc aspirateur: le gaz, avant d'arriver au bec d'Argant, que j'ai employé d'abord, passe par un compteur spécial mesurant le débit avec beaucoup d'exactitude.

20 litres de gaz ont brûlé en 18 minutes et ont rempli avec l'air entraîné le ballon aspirateur, dont le volume est égal à 200 litres environ.

Chez un chien du poids de 7 k. 7, on prend du sang dans l'artère carotide, 50 cc. environ; puis on fait respirer ces gaz à l'aide d'une muselière de caoutchouc et d'un tube à deux soupapes permettant l'aspiration dans le ballon, l'expiration dans l'air; au bout de 30 minutes, le ballon est vidé, un second échantillon de sang est pris dans l'artère: 100 cc. de sang normal ont absorbé 17 cc. 1 d'oxygène et 100 cc. du second échantillon ont absorbé 16 cc. 5; la différence 0 cc. 6 indique une quantité de carbone très faible et négligeable.

J'ai recueilli ensuite avec le même appareil les produits de la combustion d'un petit bec de Bunsen: 32 litres 6 de gaz ont été brûlés en une heure. Un chien du poids de 7 k. 3 met 38 minutes pour faire circuler à travers les poumons les gaz additionnés d'oxygène; 100 cc. de sang normal de la carotide ont absorbé 27 cc. 9 d'éxygène; 100 cc. de sang pris ensuite ont absorbé 26 cc. 9 d'oxygéne; la différence indique 1 cc. d'oxyde de carbone fixe, quantité également fort petite.

Ainsi, dans la flamme du gaz de l'éclairage qui est un mélange d'hydrogènes carbonés et d'oxyde de carbone, la combustion paraît être complète et la petite quantité d'oxyde de carbone qui se trouve dans les produits de la combustion peut à peine être démontrée chez l'animal vivant astreint à respirer ces produits gazeux.

Ces résultats étant obtenus, je me suis demandé si l'oxyde de carbone ajouté à l'air, qui sert à la combustion du gaz, est brûlé par la flamme ou reste mélangé aux produits de la combustion. Pour réaliser l'expérience, j'ai composé un mélange de 150 litres d'air et de 375 cc. d'oxyde de carbone pur, mélange 1 p^{r} 400, que j'ai introduit dans un grand ballon de caoutchouc uni au tuyau de prise d'air de l'appareil à combustion du gaz; en dix minutes, on fit passer tout le gaz de ce ballon autour d'un bec d'Argant; les produits de la combustion furent reçus dans un ballon aspirateur. On fit respirer ces gaz à un chien, après avoir pris un échantillon de sang dans la veine cave supérieure par la veine jugulaire; en 30 minutes, l'animal du poids de 7 kil. vida

complétement le ballon et on fit une seconde prise de sang : 100 cc. de sang normal ont absorbé 22 cc. 6 d'oxygène ; 100 cc. du second échantillon ont absorbé 22 cc. 3 d'oxygène ; ainsi la flamme du gaz a brûlé l'oxyde de carbone qui avait été mélangé artificiellement à l'air qui a entretenu la combustion.

Si l'air, au lieu de contenir de l'oxyde de carbone, avait renfermé de l'hydrogène carboné, comme cela arrive dans les mines de charbon, l'analogie me fait penser que le gaz combustible aurait été également brûlé, d'où ressort cette application que l'établissement dans les galeries de mine de becs de gaz allumés, brûlant jour et nuit, pourrait avoir pour résultat la combustion du gaz hydrogène carboné dont la présence dans l'atmosphère de la mine constitue un grand danger ; bien entendu, l'appareil dans lequel aurait lieu la combustion du gaz devrait être muni de toiles métalliques comme la lampe de Davy.

M. Leven demande quels ont été les résultats des expériences sur le tabac.

M. Grehant : Les produits de combustion du tabac sont toxiques par l'oxyde de carbone, alors qu'ils ont été dépouillés de toute la nicotine qu'ils contenaient.

M. Paul Bert demande si M. Gréhant a fait quelques recherches de même nature sur les cheminées à gaz.

M. Gréhant dit qu'il n'a pas encore terminé ses recherches.

M. Paul Bert : M. Sainte-Claire Deville a fait pour la Compagnie du gaz des recherches sur ce point ; il sera intéressant pour vous de comparer ses résultats aux vôtres.

M. Gréhant : Il est difficile d'agir sur de grandes quantités.

Sur les doubles battements des anévrysmes intra-thoraciques, par M. François-Franck.

Les doubles battements des anévrysmes thoraciques ne sont point caractéristiques des anévrysmes de l'aorte ; on les observe d'une façon tout aussi constante dans les anévrysmes des artères émanant de la crosse de l'aorte.

Ces battements redoublés, à quelque genre d'anévrysmes qu'ils appartiennent, ne sont pas toujours perceptibles au toucher, mais les appareils enregistreurs les démontrent alors que le doigt ne les dissocie pas. S'ils peuvent échapper à l'exploration directe, c'est que l'intervalle qui les sépare est quelquefois trop court pour que le doigt puisse dissocier les deux impressions consécutives. On sait, en effet, que deux impressions tactiles successives se fusionnent quand il n'y a pas entre elles un temps suffisant, variable du reste suivant que le toucher est plus ou moins exercé. Il peut arriver encore que le premier de ces deux battements ait une intensité trop considérable par rapport au second et que ce dernier passe inaperçu, la sensation produite par le premier persistant en partie quand le second survient. Toujours est-il qu'en recueillant l'inscription des pulsations anévrysmales sur un cylindre

enregistreur animé d'une rotation suffisamment rapide (42 centimètres en 10 secondes, par exemple), on obtient des tracés qui montrent nettement le dédoublement de la période d'expansion.

Quant au mode de production de ces doubles battements, leur existence pendant la phase d'expansion de la tumeur paraît devoir exclure la théorie du « reflux des artères voisines dans le sac anévrysmal » (Bellingham) ; leur conservation, dans le cas où une large insuffisance aortique vient s'ajouter à l'anévrysme aortique, ne semble pas conciliable avec l'opinion émise par M. Jaccoud que le second battement serait dû à la réflexion de l'onde liquide sur les valvules sigmoïdes de l'aorte. M. François-Franck croit qu'on peut expliquer le double battement des anévrysmes intra-thoraciques par une pénétration en deux temps du sang dans le sac anévrysmal. Dès le début de la systole ventriculaire, l'ondée sanguine pénètre brusquement dans le sac et tend ses parois (1er battement) ; la pénétration du sang continuant avec moins de vitesse, à cause de la résistance plus grande du sac qui a acquis une force élastique suffisante, on a un soulèvement secondaire plus ou moins accusé (2e battement). Ceci est tout à fait comparable à ce qui se passe normalement dans les gros troncs artériels voisins du cœur; l'anévrysme ne fait que mettre en évidence, en l'amplifiant, la forme du pouls aortique ou trachéo-céphalique.

En réponse à M. Parrot, qui demande quels sont les rapports de ces doubles battements avec la systole ventriculaire, M. François-Franck montre par un double tracé que l'expansion en deux temps d'un anévrysme coïncide avec la phase systolique d'une révolution cardiaque.

M. Parrot : A-t-on comparé les pulsations du double battement avec les battements du cœur ?

M. Franck : Il semble que le cœur s'accommode à la pénétration en deux temps du sang dans les artères; les deux battements artériels ont lieu pendant la systole ventriculaire.

M. Parrot : Il y a un grand intérêt théorique à établir que les deux battements sont systoliques par rapport au cœur. Les tracés que M. Franck nous donne au tableau établissent parfaitement le fait.

— M. d'Arsonval présente une note sur la température animale.

— M. Paul Bert : Les sondes à soudure interne vont jouer un grand rôle dans la mesure de la chaleur des végétaux ; quand j'ai fait des recherches sur les renflements moteurs des sensitives, j'ai reconnu tous les inconvénients qu'il y avait à mettre en rapport deux métaux soudés ensemble, en contact avec des liquides qui les altéraient très-rapidement.

— M. Magnan fait une communication sur l'aphasie simple et l'aphasie avec incohérence.

M. Luys est heureux de voir M. Magnan exprimer des vues tout à fait en concordance avec celles qu'il s'était formées depuis quelque temps sur ce point.

L'aphasie avec troubles de cohérence est un fait qu'il avait déjà rencontré, bien qu'il ne l'ait pas publié jusqu'ici. Il distingue parmi les troubles de la parole dans l'aphasie, trois formes :

1° Forme paraplégique ;

2° Forme ataxique ;

3° Forme choréique.

L'aphasie est surtout, dans ces formes, un trouble de la musculation.

De plus, M. Luys a remarqué que les altérations de l'insula et du corps strié sont plus fréquentes qu'on ne le dit, et se rencontrent presque d'une façon constante dans l'aphasie. Il ne suffit pas de constater la lésion de la troisième circonvolution, il faut aussi faire des coupes de l'insula et du corps strié.

L'aphasie est, en somme, une question complexe au point de vue anatomique et au point de vue symptomatique.

M. Dumontpallier fait remarquer que l'artère sylvienne est, le plus souvent, obstruée par les embolies dans son tronc et non dans ses branches, et alors le pinceau vasculaire qui en dépend est anémié. On comprend donc comment les lésions de l'aphasie peuvent être disséminées. Cornil, dans une observation présentée vers 1866, avait remarqué qu'avec une lésion unique du lobe occipital, son malade avait eu de l'aphasie.

Les altérations de la troisième circonvolution n'existent donc pas seules, et parfois elles peuvent ne pas exister dans l'aphasie.

M. Luys a observé des cas de guérison de l'aphasie

M. Dumontpallier a vu guérir un malade devenu aphasique dans une fièvre typhoïde.

— M. Coursserant : Il y a près de deux ans, M. le docteur Badal insistait ici même sur la fréquence des altérations des voies lacrymales chez les individus porteurs de vices de réfraction. De nombreuses observations sont venues confirmer cette manière de voir. Pourtant, dans son travail, M. Badal me paraît accorder trop d'influence à la congestion des membranes de l'œil chez les amétropes, et pas assez à la disposition vicieuse des canaux nasaux et des os de la face chez les hypermétropes en particulier. Frappé de la difficulté souvent très-grande qu'on éprouve parfois à sonder certains hypermétropes, je n'ai pas tardé à remarquer que chez eux la direction du canal nasal n'est pas celle indiquée dans les traités d'anatomie et d'ophthalmologie. On sait que deux sondes placées dans ces canaux convergent pour se réunir par leurs extrémités libres, à peu près vers le sommet du front. Cette direction n'existe pas chez les hypermétropes. Les sondes sont presque parallèles et souvent divergentes. De là l'indication opératoire de s'éloigner du plan médian dans le cathétérisme chez cette classe de malades. Les os de la face m'ont, en général, paru déprimés d'avant en arrière, en maintenant l'écartement des yeux plus considérable, la racine du nez plus éloignée et plus concave en avant, d'où l'impossibilité pour certains hypermétropes de maintenir fixe la position de leurs lunettes qu

par suite, ne neutralisent pas exactement leur anomalie de réfraction. Il serait intéressant de rechercher si la direction que j'indique existe chez les peuples à face déprimée (races asiatiques), et si l'hypermétropie est plus répandue chez eux que dans les races latines. On aurait là l'explication de la fréquence des maladies des voies lacrymales constatées parmi ces races par les voyageurs et les médecins.

Deux cas de monoplégies brachiales d'origine syphilitique; gomme au niveau de la partie supérieure de la circonvolution frontale ascendante du côté opposé a la paralysie; par M. H. Leloir, interne des Hôpitaux.

Les observations de monoplégie brachiale sont rares, mais il est encore beaucoup plus rare d'en rencontrer avec autopsie. C'est d'après le conseil de M. Vulpian que nous publions les deux observations suivantes, qui constituent deux exemples intéressants de monoplégie brachiale chez de vieux syphilitiques; la dernière accompagnée d'autopsie nous semble surtout remarquable au point de vue de l'étude des localisations cérébrales.

Obs. I. — R... J... journalier, âgé de 49 ans, entre le 4 septembre 1878 dans le service de M. Vulpian (suppléé par M. Dieulafoy). Ce malade, d'ailleurs peu intelligent, nie tout antécédent syphilitique. Toutefois, en l'interrogeant avec soin, on apprend qu'il y a environ 10 ans il perdit ses cheveux; or il ne lui reste actuellement aucune trace d'alopécie. Peu de temps après, il ressentit des douleurs rhumatoïdes dans les membres. Jamais, d'après son dire, il n'aurait eu de maux de gorge ni d'éruptions cutanées; toutefois l'on constate sur la région intenre de la jambe droite une cicatrice brunâtre de la largeur d'une pièce de cinq francs provenant, dit-il, d'un ulcère variqueux? Or il n est pas atteint de varices. Il existe de plus dans les triangles sus-claviculaires quelques ganglions engorgés du volume d'une noisette. Il nous semble évident que l'affection cérébrale pour laquelle il est entré à l'hôpital est de nature syphilitique comme le montrent en partie les antécédents précédents (alopécie passagère, douleurs rhumatoïdes, céphalalgie, engorgements ganglionnaires), et comme le démontre surtout l'heureux effet du traitement antisyphilitique ainsi que nous le verrons plus loin.

En somme, sa santé était, dit-il, excellente quand, il y a un an environ, il fut pris de fréquents *maux de tête* qui ne tardèrent pas à être accompagnés d'un peu d'amblyopie. Il y a quatre jours, sans aucun prodrome, il ressentit, en travaillant à la gare du Nord, des *fourmillements* douloureux dans l'avant-bras, le bras et l'épaule du côté gauche; ces fourmillements qu'il chercha d'abord à faire disparaître en remuant et en faisant des efforts violents, allèrent en s'accentuant. Bientôt tout le membre devint complètement *engourdi*, il sentit ses forces disparaître peu à peu, et *deux heures après le début des fourmillements, la paralysie du membre supérieur gauche était*

complète; le membre, paralysé et flaccide, pendait inerte le long du corps.

Le lendemain le malade essaya de reprendre son travail, mais le bras gauche était absolument inerte. Il n'y aurait eu ni *convulsion*, ni contracture. Cet état persistant, R... J... entre à l'hôpital. C'est un homme vigoureux, bien musclé. Le membre supérieur gauche est à peu près complètement paralysé, mais il n'y a *pas de contracture*, quoique les doigts demeurent dans la demi-flexion. Il peut à peine fermer la main (Dynamomètre : côté droit 80, côté gauche 10). Il ploie un peu l'avant-bras sur le bras, mais avec le plus grand effort; il n'y peut d'ailleurs parvenir, pour peu qu'on s'y oppose. Les muscles de l'épaule lui permettent de soulever légèrement son membre supérieur, mais il retombe bientôt inerte. Il n'y a pas de différence de volume appréciable entre le membre supérieur droit et le membre supérieur gauche. La contractilité faradique est conservée, quoique légèrement diminuée. La *sensibilité est absolument intacte* ; pas de symptômes douloureux, de sensations spéciales. Toutefois le malade accuse une légère sensation de *froid* dans le membre, et la palpation permet en effet de constater une différence thermique assez notable entre le membre supérieur du côté droit et celui du côté gauche, dont les doigts sont de plus légèrement *cyanosés*.

Pas de trace de parésie des membres inférieurs ; *pas de paralysie faciale*. Légère céphalalgie, un peu d'amblyopie, quelques bourdonnements d'oreilles. L'intelligence du sujet semble intacte, quoique peu développée ; il dit que depuis peu cependant sa mémoire diminue. Protoiodure de mercure, 5 centigrammes; iodure de potassium, 3 grammes.

12 *septembre*. Amélioration notable.

Les mouvements d'élévation et d'abaissement du bras sont beaucoup plus faciles, il en est de même de ploiement de l'avant-bras sur le bras. Le malade peut serrer assez fortement les objets. (Dynamomètre, côté gauche 35 côté droit 80).

Vers le soir surviennent des *douleurs de tête des plus violentes, siégeant au niveau de la région frontale, surtout à sa partie droite, et de la région pariétale droite*. Ces douleurs sont exaspérées par la percussion digitale.

18 *septembre*. Les douleurs de tête ont presque complètement disparu.

6 *octobre*. Le malade quitte l'hôpital ; il est presque complètement guéri, c'est à peine s'il existe encore un très-léger degré de parésie. (Dynamomètre : côté gauche, 73 côté droit 80. Plus de céphalalgie.

Obs. II. — Le nommé F... A..., âgé de 52 ans, charretier, entre le 26 novembre 1878 dans le service de M. Vulpian. Il y a environ quinze ans, il contracta un chancre suivi de maux de gorge, d'éruptions cutanées. Bien portant depuis plusieurs années, il fut atteint, il y a

quatre ans, d'une fluxion de poitrine. Guéri de cette fluxion, il fut pris, quelque temps après, de maux de tête violents, qui précédèrent de plusieurs mois un engourdissement progressif avec amaigrissement du bras droit, survenu sans autre prodrome. Au bout d'un jour, environ, la monoplégie brachiale droite était complète, et le malade entra à Lariboisière, où il subit un traitement antisyphilitique et fut électrisé. Il quitta cet hôpital au bout de plusieurs mois, conservant toujours une parésie assez notable du bras droit. Il est à noter qu'il n'aurait jamais eu dans le membre paralysé de convulsions ni de contracture. La face et le membre inférieur correspondant auraient été absolument intacts. Il y a quinze jours, le malade fut pris des prodromes de l'éruption tuberculeuse miliaire généralisée dont il mourut le 10 décembre, dans le service de M. Vulpian.

Nous nous proposons de publier ultérieurement cette observation de méningite tuberculeuse cérébro-spinale, en commun avec notre aml M. Déjérine, qui en possdpeu près analogue. Comme dans l'observation qûe nous publions actuellement nous n'avons en vue que la monoplégie syphilitique, nous négligerons tout ce qui se trouve en dehors de ce sujet.

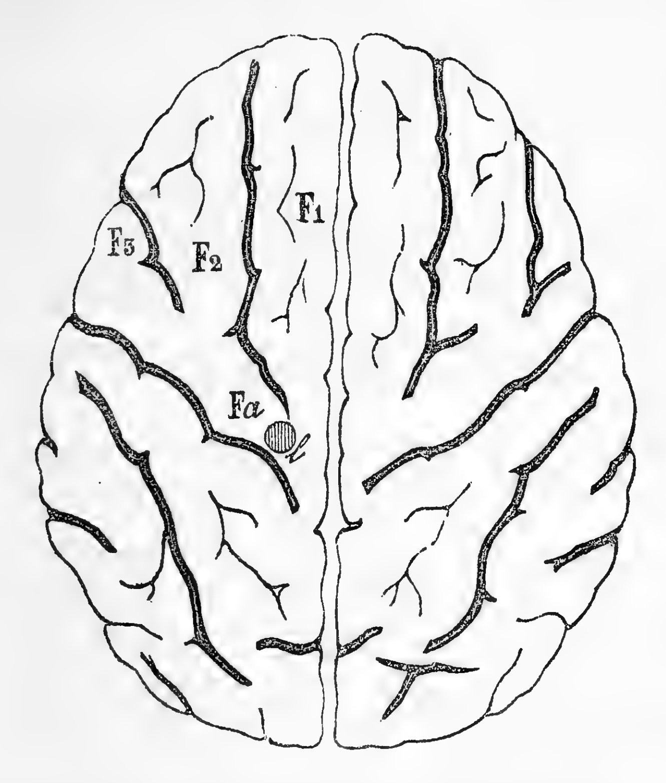
Nous pûmes constater, dès l'entrée du malade à l'hôpital, alors qu'il n'était encore qu'abattu, que le membre supérieur droit était notablement parésié; il ne pouvait, en effet, le maintenir élevé que très-peu de temps, la flexion de l'avant-bras sur le bras était très-affaiblie, tandis que le membre supérieur gauche a conservé les mouvements sont très-vigoureux.

Dynamomètre : Main gauche, 80; main droite, 39,6.

De plus, le membre du côté droit était assez notablement amaigri, tandis que celui du côté gauche est fortement musclé. Pas de contracture. La contractilité faradique ne semblait pas diminuée. Il n'y avait pas de trouble dans la sensibilité; pas de signes de parésie des membres inférieurs; pas de paralysie faciale ni de troubles oculaires.

A l'autopsie, on constata les lésions classiques de la tuberculose miliaire aiguë du poumon, des méninges cérébro-spinales, du tube digestif, etc. La surface convexe du cerveau était exempte de granulations miliaires; mais, au niveau de la partie moyenne de l'hémisphère gauche, à sa partie supérieure, à environ 5 millimètres de la grande scissure interhémisphérique, se trouvait un épaississement notable de la dure-mère, du diamètre d'une pièce de 50 centimes, environ. Au niveau de cet épaississement da la dure-mère, qui n'adhérait nullement aux os du crâne, une dissection attentive permit de constater que les trois méninges cérébrales étaient réunies, fusionnées en une plaque de 3 millimètres environ, à surface rugueuse, d'aspect grisâtre et scléreux. A son pourtour, les méninges qui y aboutissaient présentaient, sur une distance de 3 millimètres, un ton blanchâtre, et étaient légèrement épaissies. Non-seulement les méninges cérébrales étaient ainsi fusionnées en une plaque scléreuse, mais cette plaque adhérait inté-

rieurement à la substance cérébrale, de telle sorte qu'en la détachant avec les plus grandes précautions, on entraînait avec elle une portion de substance cérébrale intéressant toute la substance grise, et 1 millimètre environ de substance blanche sur une étendue d'une pièce de 50 centimes, environ. Cette plaque répondait exactement au tiers supérieur de la circonvolution frontale ascendante, et siégeait à environ 6 millimètres de la grande intermisphérique, comme on peut le voir dans le dessin ci-joint.



Face supérieure. — 1, scissure de Sylvius; 2, sillon de Rolando; 3, scissure inter-pariétale; 4, scissure parallèle; 5, scissure perpendiculaire externe.

F1, première circonvolution frontale; F2, deuxième circonvolution frontale; F3, troisième circonvolution frontale; Fa, circonvolution frontale ascendante; Pa, circonvolution pariétale ascendante; Ps, lobule pariétal supérieur; Pl, lobule pariétal inférieur; Pc, pli courbe; O1, première circonvolution occipitale; O2, deuxième circonvolution occipitale; O3, troisième circonvolution occipitale.

Nota. — Deux traits ponctués divisent par tiers les deux circonvolutions ascendantes

A la coupe, cette plaque, épaisse de 3 millimètres, de consistance scléreuse, présentait un aspect grisâtre, terne. Tout à fait au centre de la coupe se trouvait une petite ligne jaunâtre d'une épaisseur de 1/4 de millimètres environ et longue de 3 millimètres. Telle est la seule lésion que nous ayons pu constater. Partout ailleurs les enveloppes du cerveau ne présentaient d'autre altération que celles de la tuberculose miliaire aiguë des méninges. Les os du crâne étaient intacts ; il en était de même des artères. A part un œdème notable, la substance cérébrale ne présentait pas la moindre altération.

Il est donc évident que nous avons eu affaire, dans ce cas, à une plaque de méningite gommeuse.

Malgré l'atrophie assez notable du membre supérieur droit, les racines antérieures du côté paralysé ne présentaient pas d'atrophie appréciable à l'œil nu. Leur examen histologique, fait dans le laboratoire de M. Vulpian, par dissociation dans l'alcool au tiers après un séjour de vingt-quatre heures dans l'acide osmique au centième et coloration au picro-carmin, ne nous a pas permis de constater la présence de tubes nerveux dégénérés. Il en est de même des nerfs du plexus brachial du côté correspondant et des nerfs intra-musculaires. L'examen histologique des muscles ne nous a pas non plus révélé d'altérations dans la fibre musculaire.

Nous nous réservons de publier plus tard, s'il y a lieu, une note complémentaire sur l'état de la moelle que nous durcissons dans l'acide chromique.

Réflexions. — Ces deux observations présentent de si grandes analogies au point de vue clinique, que l'on peut supposer qu'elles proviennent de lésions identiques, quoique plus récentes dans le premier cas.

C'est ce qu'eût probablement montré l'autopsie du premier sujet. Des maux de tête violents précédèrent de plusieurs mois la monoplégie; celle-ci est survenue brusquement sans aucun autre prodrome et, annoncée par un engourdissement progressif du membre supérieur, ne tarda à être complète au bout de quelques heures. Dans l'un comme dans l'autre cas, il y a eu absence complète de paralysie faciale ou de parésie du membre inférieur correspondant. Il est à noter encore que dans ces deux observations il ne s'est produit ni contracture transitoire primitive, ni convulsions partielles temporaires, et que dans la seconde, quoique la parésie ait persisté pendant près de quatre ans, et ait été accompagnée d'une atrophie assez notable du membre, il n'y a pas eu de contracture secondaire. Dans ces deux cas la sensibilité a été absolument intacte. Signalons encore l'abaissement de température du côté paralysé dans la première observation.

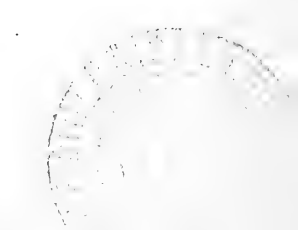
Au point de vue anatomo-pathologique, la dernière observation nous offre un exemple des plus remarquables de la localisation cérébrale. Nous voyons avec la plus grande netteté une plaque de méningite gommeuse circonscrite, intéressant un petit îlot de la substance

corticale du cerveau au niveau de la circonvolution frontale ascendante gauche à sa partie supérieure, occasionner une monoplégie brachiale droite.

Ici donc se vérifie encore cette opinion de M. Charcot, d'après laquelle les centres moteurs corticaux pour les membres du côté opposé siégent dans les deux tiers supérieurs des circonvolutions ascendantes, et en particulier dans la frontale ascendante.

Il est à noter, toutefois. que la lésion se trouvait dans le tiers supérieur de la circonvolution frontale ascendante, et non dans son tiers moyen, où, d'après M. Charcot, siégerait probablement le centre cortical des mouvements isolés du membre supérieur.

FIN DES COMPTES RENDUS DES SÉANCES.



MÉMOIRES

LUS

A LA SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

PENDANT L'ANNÉE 1878.

DE

L'ADÉNITE SCROFULEUSE

Note communiquée à la Société de Biologie, le 22 janvier 1878,

Par M. V. CORNIL

Une question se pose tout d'abord, à savoir, si les adénites scrofuleuses du cou, les écrouelles qui nous servent ici de types, sont assimilables à la tuberculose, ou bien en sont distinctes.

Beaucoup d'auteurs ont pensé que les tumeurs strumeuses du cou étaient la première manifestation d'un ensemble symptomatique, d'une maladie constitutionnelle ou d'une diathèse qui se terminait par des tubercules du poumon.

Nous n'entrerons pas dans cette discussion, réservant l'étiologie aussi bien que les coïncidences symptomatiques de la tumeur strumeuse; nous nous contenterons de décrire d'abord les lésions anatomiques des ganglions strumeux, puis les lésions des ganglions tuberculeux; nous pourrons alors plus utilement comparer les deux processus, voir ce qu'ils ont de distinct et de commun, et nous prononcer en connaissance de cause.

Lorsqu'on examine à une autopsie, ou mieux après une opération chirurgicale, une de ces grosses tumeurs cervicales composées de l'agglomération de plusieurs ganglions strumeux, on y trouve habituellement des glandes à divers stades de leur évolution pathologique; les unes ont le volume d'un œuf de pigeon ou même d'un petit œuf de poule, les autres sont plus petites; toutes, dures à leur surface, sont habituellement réunies par un tissu conjonctif serré et scléreux, qui forme des coques à chacune d'elles. Lorsqu'on les sectionne en passant suivant leur plus grand diamètre,

on a ainsi des aspects fort divers; les unes sont grises ou rosées, ou légèrement jaunâtres; d'autres sont sèches à la coupe et ressemblent à une pomme de terre crue par leur couleur et leur grain ; il en est d'autres qui ont des îlots plus ou moins considérables, caséeux, friables, entourés d'une coque dense; ces mêmes îlots peuvent contenir une bouillie rendue opaque et blanche par des sels calcaires. Ce qui se trouve réuni dans une même masse de ganglions peut être observé aussi isolément; car, on peut voir un seul ganglion très-gros ou deux ou trois ganglions ayant à peu près le même âge et les mêmes caractères à l'œil nu.

Pour la commodité de la description, nous prendrons successivement trois types qui correspondent au début, à la période d'état et à l'involution calcaire.

Dans nos recherches, nous avons surtout mis à profit des ganglions enlevés par les chirurgiens, et en particulier des ganglions strumeux enlevés par MM. Trélat, Théophile Anger et par M. Gosselin, que nous sommes heureux de remercier ici d'avoir mis obligeamment à notre disposition ces matériaux d'étude. Il est très-important d'avoir des pièces fraîches qu'on examine de suite, soit en raclant la surface de section pour étudier les éléments isolés, soit en pratiquant des coupes à l'état frais. Ce sont ces dernières, en effet, qui se laissent le mieux débarrasser des cellules lymphatiques, et qui permettent le mieux de voir le réticulum.

I. A une période peu éloignée du début, la surface du ganglion est lisse; il n'a pas encore contracté d'adhésion avec le tissu voisin; son volume n'est pas considérable; sa surface de section est grise ou gris-rosé, ou un peu jaunâtre opaque; sa consistance est plutôt molle que dure. Les cellules obtenues par le raclage sont : 1° des cellules lymphatiques généralement granuleuses, transformées même en de petits corps granuleux au centre desquels existe un gros noyau sphérique ou ovoïde; 2° des cellules volumineuses contenant un grand noyau ovoïde et un protoplasma granuleux avec des granulations protéïques ou graisseuses. En examinant une section obtenue après durcissement par le séjour pendant vingt-quatre heures dans l'acide picrique, ou par le liquide de Muller, la gomme et l'alcool, on voit tout d'abord que la capsule du ganglion est épaissie : les tractus fibreux qui de la capsule se dirigent vers le hile, sont notablement épaissis, forment des bandes plus ou moins larges, dans lesquels cheminent des vaisseaux sanguins pleins de sang et quelques vaisseaux lymphatiques remplis de cellules. Ces grandes cloisons limitent des îlots ayant 2 ou 3 millimètres de diamètre, et de ces cloisons principales pé-

nètrent dans les îlots, en suivant la direction des vaisseaux, des tractus conjonctifs suivant des figures variées. On peut avoir une très-bonne idée générale de cette dissociation de la substance réticulée folliculaire du ganglion, en examinant des préparations à un faible grossissement. La substance réticulée est en effet opaque, tandis que les bandes de tissu conjonctif qui la pénètrent et la dissocient sont plus claires.

Lorsqu'un ganglion ainsi altéré ne reste pas à ce stade, ce qui est possible, et que l'altération continue à se développer, la formation nouvelle d'éléments de tissu conjonctif et d'un tissu embryonnaire allant croissant, tous les petits îlots secondaires s'entourent d'un tissu conjonctif vascularisé de nouvelle formation. Ces petits îlots, à peine visibles à l'œil nu, ayant de 1/10 à 1/4 ou 1/3 de millimètre, tendent tous à prendre une forme voisine de la forme sphérique. Il se produit là le même phénomène que dans certaines cirrhoses du foie, où le lobule hépatique est divisé et subdivisé en petits groupes de cellules hépatiques qui sont ronds et tous entourés de bandes de tissu fibreux.

II. Cette dissociation du tissu réticulé du ganglion en une quantité considérable de tout petits îlots entourés de tissu fibreux, et les lésions de ce tissu réticulé lui-même, constituent la caractéristique de l'état du ganglion arrivé à son summum d'hypertrophie strumeuse.

A l'œil nu, ces ganglions sont lisses à leur surface, de couleur jaunâtre, pâles, de consistance mollasse, élastique; leur forme est ovoïde et donne l'aspect régulier d'une glande normale ayant des dimensions colossales. La surface de section est généralement sèche, donne peu de sang, et en regardant de près, avec attention, en s'aidant d'une loupe, on voit une foule de petits grains ou pointes opaques sur un fond gris et semi-transparent. C'est ce qui donne à ces organes l'apparence bien connue d'une pomme de terre qu'on vient de couper en deux. La consistance du ganglion sectionné est encore plus molle qu'avant de l'ouvrir.

Les éléments obtenus par le raclage proviennent des petits îlots opaques. Ils consistent uniquement en grosses cellules possédant un noyau volumineux, clair et ovoïde, muni d'un nucléole. Autour du noyau, le protoplasma est délicat, mou, granuleux, possédant souvent des granulations graisseuses. Il n'y a pas de membrane cellulaire. La forme de ce protoplasma se rapproche de la forme globuleuse; il est souvent allongé et un peu aplati. Les noyaux se colorent vivement par le picro-carmin. Les cellules ne contiennent que très-rarement deux noyaux.

Les coupes faites sur la pièce fraîche et un peu épaisse, montrent, à un faible grossissement, les îlots opaques qui sont déjà visibles à l'œil nu. Ces îlots sont entourés de bandes claires.

Sur des coupes aussi minces qu'on peut les obtenir sur la pièce fraîche, et traitées avec ménagement par le pinceau, puis colorées au picro-carmin, on peut étudier au mieux la structure des îlots.

Ces îlots sont constitués par un réticulum dont les fibrilles sont plus molles, plus épaisses, plus grenues et plus friables que les fibres du tissu réticulé des follicules. Au bord des fibrilles, lorsqu'on les examine à un fort grossissement, on voit de petites granulations, et leur surface est grenue. Ce sont des fibrilles du tissu réticulé, imbibées, tuméfiées et ramollies. Les mailles qu'elles forment sont beaucoup plus larges qu'à l'état normal, et ces mailles enserrent les grosses cellules granulo-graisseuses, à noyau ovoïde, que nous venons de décrire. Dans les points où les cellules ont été tout à fait chassées par l'action du pinceau, il reste encore quelques granulations graisseuses provenant de vertiges du protoplasma des cellules accolées aux fibrilles du réticulum.

Le petit îlot opaque, étudié à sa périphérie, fait corps avec le tissu plus dense qui l'entoure. Les fibrilles tuméfiées et grenues de l'îlot se continuent directement avec les fibrilles plus denses, à bords bien nets du tissu périphérique.

Sur les préparations faites à l'état frais ou après un séjour de vingt-quatre heures dans l'alcool étendu de moitié d'eau, puis laissées quelques heures dans l'alcool au tiers, et ensuite nettoyées par le pinceau, on voit à l'œil nu, à la place de chaque îlot opaque, un espace clair. En étudiant au microscope ces îlots éclairés et débarrassés de leurs cellules, on voit très-nettement leur charpente qui est constituée par les artérioles, les capillaires et le tissu réticulé fin des follicules.

Le tissu qui entoure l'îlot est aussi un tissu réticulé lymphatique, mais ses fibres sont serrées et dures, épaissies; les mailles qu'elles forment s'allongent et se resserrent de manière à ce que l'ensemble des fibrilles et des mailles affecte la figure de faisceaux concentriques à l'îlot. Les éléments qui siégent entre les fibrilles sont des cellules lymphatiques à noyaux ronds ou un peu ovoïdes, bien plus petits que les noyaux de l'ilot lui-même.

Les pièces durcies dans l'acide picrique permettent de faire des coupes minces d'où les éléments soient chassés assez facilement par le pinceau. On voit presque aussi bien qu'à l'état frais le tissu réticulé des îlots et le tissu conjonctif autour des îlots. Sur ces pré-

parations, on peut s'assurer que dans les îlots existent des artérioles et des capillaires perméables au sang. De la paroi de ces vaisseaux partent les fibrilles du réticulum.

Les sections minces obtenues après le durcissement par le liquide de Muller, la gomme et l'alcool, sont celles qui donnent les meilleures vues d'ensemble de ces ganglions strumeux. Seulement là, les cellules ne peuvent être que très-difficilement et très-incomplétement chassées par le pinceau. Mais on apprécie admirablement la disposition des bandes de tissu conjonctif, parcouru par des vaisseaux perméables au sang, et entourant tous les îlots. On peut aussi voir dans l'intérieur des îlots les grosses cellules en place. Ces pièces étant colorées au picro-carmin, les îlots sont colorés en rouge orangé, tirant sur le jaune, car les noyaux des cellules sont les seules parties qui se colorent nettement en rouge, le protoplasma restant incolore ou jaune ; les bandes périphériques se colorent au contraire en rouge carmin.

Sur ces préparations qu'on peut faire extrêmement minces, on observe, dans les îlots qui deviennent caséeux les figures qui ont été décrites par Schüppel et par beaucoup d'auteurs après lui comme des cellules géantes. Ce sont de petits champs arrondis, grenus et jaunâtres à leur centre, offrant à leur périphérie une zone de noyaux ronds ou ovoïdes colorés en rouge et quelques fois aussi, au milieu de la figure, des noyaux ronds également colorés. Leur bord laisse souvent entre eux et le tissu périphérique une fente et, en dehors d'eux, il est généralement facile de s'assurer qu'il y a presque toujours une paroi vasculaire bien nette ; en d'autres termes, ce sont des coagula fibrineux formés dans un vaisseau dont la circulation est arrêtée.

Cette disposition, que nous avions signalée autrefois, M. Ranvier et moi, dans les tubercules, et que M. Thaon a parfaitement décrite, a permis à ce dernier de faire la critique de l'opinion de Schüppel, qui la considère comme devant être rapportée à des cellules gigantesques.

Ces oblitérations des vaisseaux et ces « cellules géantes » se rencontrent en assez grand nombre dans les ganglions strumeux arrivés à un état caséeux encore plus avancé. Elles sont tardives dans la scrofule ganglionnaire, tandis que nous verrons qu'elles sont hâtives et se rencontrent, tout au début, dans la tuberculose vraie des ganglions.

Dans un de ces gros ganglions strumeux, arrivé à son maximum de développement, en outre des petits îlots à peine visibles à l'œil nu que nous venons de décrire, on trouve toujours, sur une sur-

face de section qui passe par le grand diamètre, un ou plusieurs îlots varient de 1/2 à 1 ou 10 millimètres de diamètre qui sont absolument jaunes et caséeux. Ces grands îlots m'ont paru se former par la réunion de plusieurs petits îlots, lorsque la circulation d'une partie limitée du ganglion est arrêtée, plutôt que par la dégénérescence caséeuse d'un grand îlot primitif.

A l'œil nu, les parties caséeuses des ganglions offrent une couleur jaune clair, une surface de section lisse et sèche; elles sont formées par un tissu de texture fine, uniforme et d'une certaine friabilité. Elles sont contenues dans une coque fibreuse, dense, scléreuse, semi-transparente et, lorsqu'elles sont anciennes on peut les en énucléer, car elles se séparent du tissu fibreux qui est vivant, parcouru par des vaisseaux, comme toute partie mortifiée tend à se séparer des tissus vivants.

Sur des sections minces, examinées au microscope, on peut suivre pas à pas les modifications des îlots, devenant caséeux. C'est d'abord l'oblitération des capillaires qui y sont contenus, puis l'atrophie et l'état grenu des cellules emprisonnées dans les mailles du réticulum. Lorsque la circulation ne se fait plus dans cet îlot, il se produit un petit espace vide, ou une séparation incomplète à la périphérie, mais encore alors il existe des travées qui ne sont autre que des vaiseaux capillaires et des fibrilles qui unissent encore l'îlot avec le tissu conjonctif périphérique. Ces travées se détruisent elles-mêmes peu à peu, de telle sorte que sur certaines sections la coupe de l'îlot caséeux est libre et ne tient plus au tissu qui l'entoure et elle se déplace, emportée dans le liquide de la préparation.

L'examen histologique de la portion caséeuse ne montre rien autre chose que de petits éléments cellulaires grenus, atrophiés au contact les uns des autres, de telle sorte qu'on ne les distinguerait pas à un examen superficiel et qu'au premier abord on croirait avoir affaire à une masse granuleuse homogène privée de structure. On rencontre souvent, dans ces coupes d'îlots caséeux, des fentes plus ou moins artificielles et des cristaux de graisse dans les pièces qui ont séjourné dans l'alcool.

Lorsque la partie caséeuse est ancienne et, par suite, d'un volume assez considérable (un centimètre de diamètre, par exemple); elle affecte presque toujours une forme sphérique ou ovoïde.

Le tissu qui l'entoure est très dur, et la coque fibreuse qui la contient, examiné au microscope, montre des fibres denses, parallèles en général à la surface de la coque : ces faisceaux de fibres de tissu conjonctif sont épais, transparente, parallèles entre eux et ta-

pissés de cellules plates. D'autres fois leur disposition est moins régulière : on a affaire à un tissu fibreux dense qui ne présente plus aucune apparence d'analogie avec le tissu réticulé des ganglions.

La coque fibreuse des ganglions est toujours extrêmement épaissie en pareil cas. Le reste des ganglions offre les petits îlots de tissu reticulé emprisonnant de grosses cellules granuleuses, îlots qui sont caractéristiques de la scrofule ganglionnaire et qui sont entourés du tissu réticulé devenant fibreux.

Comme on le voit par ce qui précède, dans cette lésion scrofuleuse arrivée à la période d'état, la structure primitive du ganglion est complétement modifiée ; il ne reste plus du tissu reticulé primitif que les îlots opaques, et encore ce tissu réticulé est-il modifié, ses fibres étant plus ou moins tuméfiées et ramollies, et les cellules lymphatiques étant gonflées et granuleuses. Mais ces îlots sont bien réellement constitués par le tissu réticulé des follicules, car ils sont parcourus par des vaisseaux capillaires sanguins dont la paroi se continue très-nettement avec le réticulum fin. Le tissu primitif du ganglion a été parcouru et divisé par des bandes de tissu conjonctif nouveau, accompagnant les vaisseaux sanguins, artères et veines, et les vaisseaux lymphatiques. Le tissu caverneux et une partie du tissu réticulé fin sont devenus ainsi des tissus fibreux et il ne reste plus en dernière analyse de trace de ce tissu. non plus que des voies lymphatiques ni des sinus périfolliculaires.

III. Les modifications qui se passent ultérieurement dans les ganglions consistent dans la dégénérescence caséeuse qui se continue et se généralise plus ou moins. Les parties caséeuses s'infiltrent de sels calcaires, et leur consistance devient tantôt tout à fait crétacée et ossiforme, tantôt plus liquide, comme du plâtre délayé dans l'eau. Le tissu conjonctif qui forme la coque de la partie altérée s'épaissit, se confond avec la capsule du ganglion, et généralement alors, ce dernier subit un retrait, une diminution de volume dans son ensemble. Ces modifications très-lentes mettent des années à s'effectuer.

Dans d'autres cas, il y a prédominance de l'état scléreux du ganglion : les îlots strumeux restent à peu près avec les mêmes caractères que nous avons décrits, et il n'y a pas de ramollissement caséeux ; mais ces îlots sont séparés par de très-larges bandes de tissu conjonctif dense, parcouru par des vaisseaux à parois extrêmement épaisses. Ce tissu ressemble à la plèvre épaissie et fibreuse, par exemple, ou au tissu dur de certaines cirrhoses atrophiques du

foie. Les artérioles et les veinules, vues sur une coupe transversale, offrent une lumière étroite qui contraste singulièrement avec la grande épaisseur des parois, ou plutôt du tissu conjonctif affectant une disposition concentrique autour d'elle. Les îlots strumeux sont rares et comme perdus au milieu de ce tissu scléreux qui fait corps avec la capsule du ganglion, extrêmement épaisse. La capsule elle-même adhère et est unie intimement avec le tissu conjonctif voisin, qui est aussi, lui, tout à fait induré et fibreux. L'atmosphère adipeuse du ganglion a disparu, et la confusion de la capsule et du tissu conjonctif voisin est telle que l'on enlève souvent, avec le ganglion, des parties qui lui sont adhérentes, comme des segments de glandes salivaires, de la sous-maxillaire, par exemple, lorsqu'il s'agit de ganglions sous-maxillaires et cervicaux. En examinant les petits îlots strumeux qui siégent au milieu de ce tissu induré, avec un grossissement suffisant on voit qu'ils n'ont pas, dans certains cas, de tendance à devenir caséeux; mais ils semblent, au contraire, destinés à disparaître et à être dissociés eux-mêmes par des bandes de tissu conjonctif de nouvelle formation. J'ai examiné histologiquement un ganglion de ce genre, très-induré et scléreux qui, dans l'espace de trois mois que j'avais observé la malade, avait diminué notablement de volume; c'est là un mode de guérison incomplet, il est vrai, et extrêmement lent; mais on peut dire que cette induration fibreuse, en diminuant notablement le volume du ganglion, est une sorte de guérison; et on cite des cas où ces ganglions strumeux ont disparu presque complétement. Il s'en faut que ce soit la terminaison habituelle, car, le plus souvent, comme autour du ganglion altéré et hypertrophié, il y en a une série d'autres qui se prennent et se tuméfient, et que les premiers malades présentent des foyers caséeux ramollis, il peut y avoir une fonte caséeuse de l'un ou de plusieurs d'entre eux. C'est ce qui est improprement appelé la suppuration des ganglions strumeux, car il s'agit simplement de l'ouverture au dehors, à travers des tissus chroniquement enflammés des foyers caséeux ramollis des ganglions. Cette suppuration, les fistules qui lui succèdent, les délabrements, les décollements de la peau, les cicatrices irrégulières, tous ces accidents interminables et la difformité qui leur succèdent, sont assurément bien plus graves que l'ablation des ganglions, suivie d'une cicatrice linéaire. Mais, pour que l'opération soit faite dans de bonnes conditions, il faut, autant que possible, enlever le ganglion le premier hypertrophié, avant que les voisins ne s'altèrent.

En résumé, l'altération scrofuleuse des ganglions est consécutive

à une lésion irritative chronique des muqueuses ou des segments chez un sujet prédisposé. Elle consiste essentiellement dans une irritation chronique du tissu conjonctif et des cellules lymphatiques, dans l'épaississement fibreux et la formation de bandes de tissu conjonctif qui parcourent le ganglion en dissociant et isolant des îlots du tissu réticulé dont le réticulum et les cellules sont eux-mêmes altérés. Consécutivement à ce processus très-lent, la circulation se ralentit et se supprime dans les îlots qui deviennent caséeux. L'état caséeux et l'induration scléreuse sont les derniers termes de l'évolution de la lésion.

SUR LES PHÉNOMÈNES QUI SUIVENT

LES INJECTIONS DE CHLORHYDRATE DE MORPHINE

Note communiquée à la Société de Biologie, séance du 23 février 1878,

Par M. P. PICARD

(de Lyon)

Tous les expérimentateurs ont eu occasion d'observer des animaux sous l'influence de la morphine ou de ses sels; tous savent caractériser l'espèce morbide qui se développe, chez le chien notamment, sous cette influence; elle a des caractères aussi nets et aussi tranchés que possible.

Mais, s'il est facile de reconnaître à ses symptômes propres le sommeil morphinique, il s'en faut cependant de beaucoup que la morphine soit étudiée complétement, même au point de vue des phénomènes qui suivent son administration à haute dose chez le chien. Quant au mécanisme par lequel cette substance détermine l'apparition des phénomènes même les plus saisissants, il faut bien reconnaître qu'on l'ignore absolument. On ne sait pas comment la morphine produit le sommeil, ni même des phénomènes beaucoup plus simples comme le rétrécissement de la pupille. A ma connaissance, aucune tentative n'a été faite pour élucider ce point.

J'ai eu l'occasion, dans l'enseignement expérimental que je donne au laboratoire de physiologie de la Faculté de médecine de Lyon, de faire quelques observations et expériences sur ce sujet. Je vais en communiquer brièvement les résultats.

Le premier fait sur lequel je désire attirer l'attention est la dilatation vasculaire qui suit les injections de chlorhydrate de mor-

phine faites sous la peau ou dans les veines, aux doses de 5, 6, 7, 8, etc. centigrammes. Cette dilatation est si prononcée qu'il est facile de la reconnaître à l'examen direct dans le cerveau, dans les muscles de la tête, dans les glandes de la même région, etc.

Elle peut encore être constatée par des moyens indirects : si l'on observe la veine jugulaire d'un chien vigoureux, sanguin, après qu'on lui a injecté de la morphine, on y remarquera, comme je l'ai fait souvent, des battements isochrones aux systoles du cœur.

Si l'on a mis les deux extrémités d'un manomètre différentiel de Claude Bernard, en rapport avec les deux bouts de l'artère carotide d'un chien, la différence entre les deux pressions, centrale et périphérique, diminue notablement à la suite de l'injection.

Dans un manomètre simple, mis en rapport avec le bout périphérique de la même artère, on voit, après l'injection de morphine, les systoles du cœur se marquer d'une manière très-manifeste.

Tous ces phénomènes ont évidemment la même signification : ils résultent de la dilatation vasculaire périphérique et de la diminution des résistances au cours du sang, qui en résulte.

A propos de ce premier fait, je ferai remarquer que la congestion cérébrale considérable, qui suit les injections de morphine, a peut-être une part dans la production de ce que l'on a coutume d'appeler le sommeil morphinique. Ce serait alors un phénomène analogue à celui que l'on observe dans certaines formes de congestions cérébrales légères. Il va de soi que l'on ne peut tirer de là aucune conclusion pour ce qui se passe dans le sommeil physiologique.

Le second fait dont je m'occuperai est la contraction de la pupille. Bien que ce phénomène soit connu depuis longtemps, on n'a pas cherché à en expliquer le mécanisme. Cette contraction peut être produite de deux façons : ou bien elle résulte d'une paralysie sympathique, ou bien, au contraire, d'une excitation d'un nerf antagoniste, le nerf moteur oculaire commun ; de plus, cette paralysie ou cette excitation peut être soit directe, soit réflexe et résultant d'une excitation du nerf optique. Cette dernière hypothèse doit être soulevée, puisque l'on sait, d'autre part, que la morphine tient en quelque sorte le nerf acoustique sous une influence excitante.

Voici l'expérience que j'ai instituée pour résoudre ces questions :

Chez un chien en état quelconque, on injecte (dans le tissu sous-cutané ou dans les veines) 5, 6 ou 7 centigrammes de chlorhydrate de morphine. Lorsque l'animal présente tout le cortége symptomatique de l'empoisonnement, notamment la déviation de l'œil en dedans et le rétrécissement de la pupille, on enlève la

voûte crânienne et on met le cerveau à nu ; puis on coupe le nerf optique à son entrée dans l'orbite.

Cette opération ne modifie pas l'état des yeux ; le nerf optique n'est donc pour rien dans la production du phénomène. Il ne reste en présence que les deux hypothèses suivantes :

Paralysie du sympathique ;

Excitation du moteur oculaire commun.

Pour déterminer laquelle est la vraie, on poursuit l'expérience de la façon suivante :

On coupe l'hémisphère cérébral (du côté où le nerf optique a été sectionné) par tranches verticales minces, en allant d'avant en arrière ; on peut enlever de cette façon la presque totalité de cet hémisphère sans modifier en quoi que ce soit l'état apparent des yeux. Mais, quand on vient à sectionner le pédoncule cérébral à sa partie antérieure et interne, les choses changent brusquement de face : la pupille se dilate énormément par un mouvement graduel, identique à celui que l'on observe en excitant le bout périphérique du sympathique cervical.

Une excitation portée au même point du pédoncule avec une aiguille détermine un brusque mouvement de contraction exagérant encore l'état de la pupille.

En dehors de ce point, on peut enlever, je le répète, tout l'hémisphère cérébral, aussi bien en avant qu'en arrière, sans amener aucune modification dans l'état de la pupille. Ce point est donc évidemment le centre qui transmet son action à la pupille par l'intermédiaire du nerf moteur oculaire commun.

Cette expérience démontre que les filets sympathiques qui vont à la pupille ne sont pas paralysés par la morphine, puisqu'ils manifestent leur action aussitôt que l'influence du nerf antagoniste est supprimée. Elle conduit à penser que la contraction de la pupille est due à l'excitation du nerf moteur oculaire ; cependant elle ne le démontre pas d'une façon complète, car les phénomènes observés s'expliqueraient tout aussi bien en admettant que le nerf moteur n'a pas été modifié, tandis que l'action du sympathique aurait été affaiblie par la morphine.

Je dois même dire que divers faits, étrangers au point que je touche ici, me font pencher vers cette seconde hypothèse ; je compte en faire l'objet d'une communication ultérieure.

NOTE

SUR

LES GREFFES DERMO-ÉPIDERMIQUES

DANS DIFFÉRENTES RACES HUMAINES

Communiquée à la Société de Biologie

Par M. MAUREL.

Les avantages des greffes dermo-épidermiques sont aujourd'hui assez connus et leurs indications assez précises pour que je n'eusse pas cru devoir revenir sur ce sujet, si les conditions exceptionnelles dans lesquelles je me suis trouvé ne m'avaient permis de constater certaines particularités qui me paraissent mériter l'attention, sinon des chirurgiens, du moins des biologistes.

Après avoir fait de nombreuses greffes en France, j'ai été à même de les appliquer à la Guyane.

Or, outre l'intérêt qu'il y avait à connaître l'influence que la grande différence de climat peut exercer sur les résultats de cette pratique chirurgicale, la Guyane m'a présenté celui, beaucoup plus important, à mon point de vue, de me permettre d'expérimenter l'hétérogreffe entre différentes espèces humaines.

L'esclavage, la transportation et l'immigration ont, en effet, réuni dans notre colonie des représentants de nombreuses races et en ont fait un terrain excessivement fécond pour toutes les recherches de biologie et d'anthropologie.

C'est de ces circonstances exceptionnelles que j'ai profité pour mes expériences et c'est leur résultat que je vais exposer.

Autogreffe. — J'ai employé la greffe dermo-épidermique sur-

tout pour les ulcères et quelquefois pour des plaies simples. Pour les uns comme pour les autres, la condition la plus indispensable pour leur réussite est de tenir compte de l'état de la membrane pyogénique.

Quelles que soient les phases par lesquelles ait passé la plaie, il faut, pour qu'elle présente un terrain favorable à la greffe, que sa membrane pyogénique soit complétement formée et qu'elle soit de bonne nature. Or, ce qui, pour moi, caractérise cette période, c'est l'existence de bourgeons charnus, petits, de volume égal, roses et assez résistants pour ne pas saigner à un léger contact.

Pour les surfaces suppurantes présentant cet aspect, je dois dire qu'à quelque race qu'appartînt le malade, les greffes ont toujours également bien réussi.

Le procédé que j'ai employé n'avait rien de particulier. Les greffes étaient prises le plus souvent sur la face antérieure du bras, au niveau de la saillie du biceps, ou sur la face interne du tibia.

Quant au point où elles ont été appliquées, les ulcères du membre inférieur étant de beaucoup l'affection la plus commune dans mes salles de blessés, c'est sur cette région du corps qu'elles ont été les plus nombreuses.

Pour les prendre, la peau était tendue avec la main gauche, pendant que la main droite, armée d'une lancette à grain d'orge, traversait la peau et enlevait des fragments ne dépassant pas 3 millimètres de diamètre.

Pendant cette opération, que j'ai également fait faire par tous les collègues placés sous mes ordres, j'ai remarqué que la facilité pour cueillir la greffe n'était pas la même chez les différentes races. Parmi celles qui s'y prêtent le mieux, je dois citer les Européens et les Arabes; puis viennent les Annamites et les Chinois ; enfin les Hindous et les noirs, ces derniers offrant assez de difficultés pour qu'on puisse rarement réussir au premier essai.

Cette difficulté provient de l'élasticité et de la résistance beaucoup plus grandes du derme chez la race noire. La lancette tend la peau au lieu de la couper ; puis, au moment où l'on croit la petite opération réussie, un des côtés du point cutané, qui passe sur la pointe de la lancette, se brise, le lambeau se recroqueville et l'on doit recommencer.

Lorsque j'avais obtenu la greffe sur la lancette, je la faisais glisser rapidement sur la plaie, et après lui avoir fait faire quelques légers mouvements de va-et-vient, pour être sûr qu'il ne restait aucune bulle d'air au-dessous d'elle, je la laissais, autant que possible, dans un point un peu déprimé. Je crois indispensable

de ne provoquer aucun suintement hémorrhagique pendant ces manœuvres.

La plaie était ensuite pansée à recouvrement, le plus souvent à l'aide du pansement occlusif de Chassaignac, laissé en place pendant quatre jours au moins. Ce laps de temps écoulé, la cuirasse était enlevée avec précaution, la plaie lavée avec soin, et presque toujours j'ai pu retrouver la place de la greffe. Leur marche était la même que celle que j'avais observée en France, c'est-à-dire que la greffe se montrait d'abord comme dépassant un tant soit peu la membrane pyogénique, que dans les jours suivants elle se déprimait et apparaissait en creux, et qu'enfin, quand la cicatrisation avait achevé son œuvre, elle redevenait plus saillante que le reste du tissu inodulaire.

Ces résultats ont toujours été identiquement les mêmes, quels que soient l'espace, la race ou le peuple sur lesquels j'ai expérimenté.

HÉTÉROGREFFE. — Après avoir constaté ces résultats, qui étaient particuliers à l'autogreffe, il m'a paru intéressant de savoir ce que deviendraient les greffes transplantées d'une race à une autre.

Mes expériences ont porté sur trois espèces comprenant les peuples suivants :

Espèce caucasique : Européens, Arabes, Hindous.

Espèce mongole : Annamites, Chinois.

Espèce noire : Noirs de Bourbon, noirs d'Algérie, noirs des Antilles, noirs de la Guyane.

Or, dans le grand nombre de greffes qui ont été faites dans mon service, par moi et mes collègues pendant plus de deux ans, chacune de ces races a fourni des greffes à toutes les autres. Toutes les combinaisons ont été épuisées et répétées plusieurs fois.

Ces expériences, qui constituent la partie la plus originale et la plus intéressante de mes recherches, ont été faites par le même procédé et ont présenté une marche identique aux précédentes : elles peuvent se résumer dans les conclusions générales suivantes :

Quelle que soit la source d'une greffe dermo-épidermique, et quel que soit le terrain sur lequel on la place, son pouvoir cicatrisant et sa marche sont les mêmes.

Un fait cependant, digne de remarque, est ressorti de ces expériences : c'est celui de la reproduction du pigment par les greffes. Les résultats, en apparence contradictoires, que j'avais obtenus dans une première série d'expériences, en 1876, avaient laissé des doutes dans mon esprit. Mais de nouvelles études, reprises à la fin de 1877, les ont heureusement fait disparaître.

J'avais vu tout d'abord que des greffes prises sur un noir et transportées sur un blanc, tout en conservant leur pouvoir cicatrisant, perdaient rapidement leur couloir noire. Cette disparition du pigment, après la transplantation de greffes pigmentées, concordait très-bien avec un certain nombre de faits bien connus, la couleur blanche de beaucoup de cicatrices chez les noirs, mais était en contradiction avec un fait non moins connu, celui de la pigmentation exagérée que prennent chez eux les cautérisations dont ils s'ornent la face. Enfin, j'étais également frappé de voir l'autogreffe donner chez eux des cicatrices noires, et cela d'une manière persistante.

Ce fut au milieu de ces doutes que je recommençai, en 1877, les greffes d'un noir à l'autre. Elles me donnèrent toujours des greffes pigmentées, et ce résultat constant me conduisit aux expériences plus décisives qui devaient former ma conviction.

Je choisis, parmi les Hindous, les plus foncés, et je m'en servis comme sujets d'expériences pour croiser leur greffe avec des noirs de différentes provenances. Les résultats furent des plus probants : les greffes restèrent colorées.

Je crus pouvoir alors admettre comme loi :

Que, pour qu'une greffe soit pigmentée, il fallait réunir ces deux conditions indispensables : être prise et être transportée sur un sujet fortement pigmenté.

Ainsi la pigmentation prenant son point de départ dans une greffe colorée, se développerait par une action de contact, de voisinage. On ne peut admettre, en effet, que ce soit en vertu d'une propriété qui leur serait propre, que certaines cellules embryonnaires se remplissent de pigments, ni que cette pigmentation soit due à des éléments anciens ayant survécu. Car, d'une part, à la condition qu'une plaie soit un peu étendue, la cicatrice reste blanche, et, d'autre part, sur des plaies ayant détruit toutes les parties molles jusqu'à l'os, les greffes noires, placées sur un noir conservent leur puissance de pigmentation.

C'est donc, comme je l'ai dit, par une action de simple contact que les cellules pigmentées de la greffe transforment les cellules embryonnaires les plus voisines, et ainsi de suite. Toutefois, ce pouvoir de transformation n'est pas indéfini. J'ai pu me convaincre qu'il ne dépasse pas une zone de 5 millimètres de chaque côté, c'est-à-dire que chaque greffe ayant 2 millimètres de diamètre produirait une tache pigmentée de 1 centimètre de diamètre.

Ainsi me furent expliqués certains faits signalés plus haut à propos des cicatrices chez les races colorées. Chez elles, en effet,

les cicatrices livrées à elles-mêmes tantôt revêtent une couleur blanche bien manifeste, et d'autres fois, au contraire, acquièrent une teinte même plus foncée que la peau environnante.

C'est que, dans le premier cas, la perte du pigment aurait été considérable, et la nature ne pourrait point compléter son œuvre.

Parfois, j'ai également été frappé de voir des îlots de pigments subsister au milieu d'une large cicatrice, sans qu'aucune greffe ait été faite. Mis sur la voie de l'explication, je recherchai la cause de cette espèce de survivance, et je pus me convaincre que ces cas ne se produisaient que lorsque, au milieu d'un travail rétrospectif, quelque îlot de peau saine avait échappé à la destruction.

Tels sont les quelques faits sur lesquels je voulais appeler l'attention de la Société de Biologie. Je les résume dans les conclusions générales suivantes :

1° Le climat de la Guyane ne modifie, ni dans leur marche, ni dans leur efficacité, les greffes dermo-épidermiques.

2° Elles constituent un auxiliaire précieux pour la rapide cicatrisation des plaies et ulcères.

3° Les autogreffes ont le même résultat, quelle que soit l'espèce ou la race.

4° La peau de la race noire étant plus élastique et plus résistante expose le chirurgien à s'y reprendre plusieurs fois pour obtenir une greffe.

5° Il en a été de même des hétérogreffes, quelles que soient les combinaisons que nous ayons pu faire.

6° Pour que les greffes restent pigmentées, deux conditions sont indispensables : qu'elles soient prises et transplantées sur des sujets riches en pigment.

7° La pigmentation des jeunes cellules a lieu par une action de contact. Cette action s'épuise bientôt, et son champ ne dépasse pas, en général, cinq millimètres.

Une question importante resterait encore à résoudre au sujet de la fermeté des cicatrices obtenues par les greffes et la diminution des récidives ; son importance ne m'a pas échappé, mais les hommes ne sont pas restés assez longtemps soumis à mon observation pour que j'aie pu me faire une conviction.

RECHERCHES
SUR LES ALTÉRATIONS
DE LA
MOELLE ÉPINIÈRE
ET
DES NERFS DU MOIGNON
CHEZ LES AMPUTÉS D'ANCIENNE DATE (1)

Note présentée à la Société de Biologie, séance du 27 juillet,

Par J. DÉJÉRINE et A. MAYOR

Internes des hôpitaux.

Quoique ce ne soit que dans ces dernières années, à la suite des travaux récents sur l'anatomie pathologique des affections médullaires, que l'étude des altérations de la moelle consécutives aux amputations ait acquis toute son importance, les lésions du système nerveux, qui résultent de l'ablation d'un membre, avaient dès longtemps fixé l'attention des observateurs. Déjà, en 1829, Berond, faisant l'autopsie d'un soldat amputé du bras après la bataille de Waterloo, remarquait que les racines nerveuses du côté correspondant avaient subi une atrophie manifeste. Plus tard, Lockart Clarke, s'aidant du microscope, cherchait s'il y avait quelque analogie entre les lésions qu'il remarquait dans les moelles d'amputés, et celles qu'il avait découvertes dans les moelles des malades atteints d'atrophie musculaire. Ces îlots de désintégra-

(1) Travail du laboratoire de M. Vulpian.

tion granuleuse, qu'il avait décrits dans cette dernière maladie, il ne les retrouvait point dans la substance grise médullaire des malades qui avaient subi des amputations depuis un long temps.

En 1868 (1), M. Vulpian publie, dans les ARCHIVES DE PHYSIOLOGIE, deux cas d'amputation de la jambe, l'une datant de 47 ans, l'autre de 20 ans, dans lesquels il avait examiné les lésions du système nerveux. Dans ces deux cas, il y a diminution de volume dans le côté correspondant de la moelle. Cette diminution porte surtout sur les faisceaux antérieurs et la substance grise. Il n'y a pas de lésions appréciables des racines nerveuses; et, quant aux cellules des cornes antérieures, elles ne semblent nullement altérées. Quelque temps après (nov. 1868), M. Dickson (2) publie les résultats de l'examen des nerfs et de la moelle de quatre individus amputés dès longtemps (22 à 53 ans). Dans le premier cas, le nerf du moignon a seul été examiné; on y a remarqué une grande diminution du nombre des fibres nerveuses. Dans le deuxième cas, les lésions du nerf sont les mêmes, à peine peut-on reconnaître sa structure. Dans les trois cas où la moelle a été étudiée, il y avait amaigrissement du côté correspondant à l'ablation du membre. Mais, ce qui paraît avoir surtout frappé M. Dickson, ce sont les altérations de la partie postérieure de la moelle : faisceaux postérieurs et, dans un cas, racines postérieures. Dans cette dernière observation, les racines étaient altérées aussi, dit-il, mais fort peu. Dans ces trois cas, enfin, la substance grise était diminuée de volume, mais sans que les cellules nerveuses parusssent atteintes.

M. Vulpian (3), dans un travail publié en 1869 dans les ARCHIVES DE PHYSIOLOGIE, analyse les cas de Dickson et les compare aux observations qu'il a publiées précédemment et à de nouvelles observations, dont les résultats sont confirmés par l'expérimentation. Il résulte de ce travail de M. Vulpian que, dans les cas d'amputation datant de quelque temps, si l'on n'observe pas de lésions des racines nerveuses, on remarque par contre une diminution évidente de la moelle du côté correspondant à l'opération. Cette diminution de volume porte aussi bien sur la substance grise que sur la substance blanche; mais elle semble prédominer dans

---

(1) ARCHIVES DE PHYSIOLOGIE, 1868, p. 443-447.

(2) On the changes in the nervous system which foltow the amputation of limbs. (JOURNAL OF ANAT. AND PHYS., by G. M. Humping and W. Turner. Nov. 1868, p. 88 et suiv.)

(3) Sur les modifications qui se produisent dans la moelle épinière sous l'influence de la section des nerfs d'un membre. (ARCH. DE PHYS. NORMALE ET PATHOL, 1869, p. 675 et suiv.)

les régions postérieures. Enfin, si les cellules nerveuses ne semblent pas avoir diminué de nombre, il n'en est pas de même des tubes ; la disparition ou l'amaigrissement d'un certain nombre d'entre eux semble être la cause de l'affaissement d'un côté de la moelle. La névroglie ne paraît pas irritée. Si elle semble plus abondante du côté de la lésion, c'est probablement parce que ses mailles ne sont plus toutes occupées par des tubes nerveux. Quant à la cause de la diminution du nombre de ceux-ci, M. Vulpian refuse absolument l'explication de Dickson, qui est basée sur l'hypothèse d'une dégénération ascendante. Il admet, au contraire, qu'il y a atrophie et disparition des tubes nerveux par défaut d'usage. Il ajoute cependant que l'on pourrait peut-être invoquer aussi une sorte de retentissement sur la moelle, de l'irritation, dont est le siége l'extrémité du nerf sectionné. Les conclusions de M. Vulpian et de Dickson ont été attaquées par Flechsig, qui, se basant sur une étude du développement de la moelle, a prétendu que ces observateurs avaient été induits en erreur par l'existence fortuite, du côté correspondant à l'amputation, d'une anomalie de volume congénitale de la moelle. M. Pierret a fait justice de cette opinion, en faisant remarquer que, d'une part, l'objection n'était valable que pour ce qui est des amputations du membre supérieur, et que, d'autre part, cette coïncidence constante était bien peu probable, si l'on réfléchit au nombre déjà important d'observations constatées sur l'homme, et surtout à celui des cas expérimentaux.

D'un autre côté, M. Hayem (1), tout en confirmant ces remarques des auteurs précédents sur les lésions médullaires, apportait des documents nouveaux à l'étude des altérations des nerfs dans les cas d'amputation ancienne. Il y a, pour lui, dans les nerfs du moignon, augmentation du tissu conjonctif, endartérite totale légère et régénération des fibres nerveuses. D'où l'existence, dans le névrome terminal, d'une quantité de fibres de Remak et de tubes minces. M. Hayem s'appuie, pour considérer les tubes minces comme étant en voie de régénération, sur la présence d'une plus grande quantité d'éléments nerveux dans le nerf malade que dans le nerf du côté sain. Il fait remarquer aussi que, plus on remonte sur le trajet du nerf, plus on trouve de tubes sains, répondant sans doute aux parties conservées du membre.

Enfin, dans les Archives de Virchow, de 1876, nous trouvons les

(1) Lésions des nerfs des membres consécutives à l'amputation. (Bulletins de la Société anatomique, 3e série, t. X, p. 684, et t. Ier, p. 230.)

résultats de l'examen de la moelle d'un homme, amputé de cuisse au tiers inférieur, trente ans avant sa mort. Dans ce cas, observé par M. Genzmer, il y a atrophie de la moitié correspondante de la moelle. Mais cette diminution de volume semble porter sur la substance grise, et elle s'accompagne de la diminution du nombre des cellules nerveuses des cornes antérieures, sans que les cellules restantes paraissent en voie d'altération. Quelques-unes d'entre elles étaient cependant diminuées de volume. — En recherchant quelle peut être la cause de cette lésion, l'auteur la trouve assez naturelle : « Le fait, dit-il, est en rapport avec ce que l'on sait sur les altérations des nerfs sectionnés, dans lesquels ce n'est pas seulement le bout périphérique qui s'atrophie, mais aussi le bout central. L'atrophie suit aussi bien une marche centripète, jusqu'à l'organe central, et aux cellules rendues inactives par leur séparation d'avec les organes terminaux périphériques de leurs nerfs.» Le fait ne nous semble point si naturel, étant donné, ce que M. Genzmer semble oublier complétement, que l'atrophie du bout central d'un nerf sectionné est d'une nature toute différente de celle qui résulte du processus irritatif, qui prend naissance dans le bout périphérique.

En même temps qu'il publie les résultats de son observation, M. Genzmer cite un cas observé par Dickson, dans lequel il y avait diminution de nombre et altération de structure des cellules nerveuses du côté correspondant à l'amputation.

Si nous comparons les faits observés par les différents auteurs, dont nous venons de parler, nous remarquons que, pour tous, l'extrémité du nerf sectionné dans l'amputation est profondément altérée. Ce n'est, au contraire, que dans quelques cas, fort rares que l'on voit notée une altération des racines nerveuses correspondantes au membre absent (Dickson, 1 cas; Genzmer). Du reste, dans tous ces travaux, l'état des racines n'a été constaté qu'à l'œil nu. Pour ce qui est de la moelle, tout le monde est d'accord; il y a diminution de volume du côté correspondant à l'amputation. Pour tout le monde aussi, la substance grise est amaigrie. Mais ce n'est que dans quelques cas, fort rares, que l'on note une diminution du nombre des cellules (Dickson, Genzmer). Enfin, les cordons blancs sont diminués de volume, sans qu'il y ait là, pas plus que dans la substance grise, la moindre trace d'un travail inflammatoire. L'atrophie semble varier, comme intensité, avec l'âge auquel a été pratiquée l'amputation. Dans quelques cas (Dickson, Vulpian), on la voit remonter jusqu'aux pyramides postérieures; mais on ne l'a jamais suivie plus loin.

Les recherches auxquelles nous nous sommes livrés, depuis plusieurs années, dans le laboratoire de M. le professeur Vulpian, sur ce point particulier de l'anatomie pathologique des centres nerveux, ont porté, non-seulement sur l'état de la moelle épinière, mais encore, et surtout, sur l'état des nerfs du moignon. Nos résultats, quoique confirmatifs, en général, de ceux des auteurs que nous venons de citer, en diffèrent assez, quant à certains points, pour que nous croyions devoir les publier.

Nos examens ont porté sur la moelle épinière et les nerfs du moignon, dans huit cas d'amputation de date plus ou moins ancienne ; ce sont : 1° quatre cas d'amputation de cuisse datant de 17, 22, 23 et 30 ans ; 2° un cas de désarticulation de l'épaule, datant de 40 ans (service de M. Charcot) ; 3° deux cas d'amputation de jambe au tiers supérieur, datant de 4 à 9 ans ; 4° un cas d'amtation de l'avant-bras, au tiers supérieur, datant de 5 ans.

Voici ce que nous avons observé du côté de la moelle épinière. Dans tous les cas la diminution de volume, du côté correspondant à l'amputation, était très-manifeste, et d'autant plus accusée, que l'amputation était de date plus ancienne. Cette diminution de volume portait également sur toutes les parties constituantes de la moelle épinière (substance grise et substance blanche). Dans la substance blanche, elle ne nous a jamais paru plus marquée dans les cordons postérieurs que dans les cordons antéro-latéraux. La diminution portait d'une façon uniforme sur ces régions de la moelle. Pour ce qui est de la substance grise, il en était également de même; en ce sens, que les cornes postérieures étaient aussi bien diminuées de volume que les cornes antérieures. Ces altérations, visibles à l'œil nu, étaient d'autant plus prononcées que l'amputation était de date plus ancienne.

Le microscope, tout en confirmant les résultats précédents, nous a donné des renseignements plus précis sur la nature de l'altération que nous observions à l'œil nu. La substance blanche, à part la diminution de volume, s'est toujours présentée avec ses caractères normaux. Les tubes nerveux présentaient leur structure habituelle ; peut-être étaient-ils, individuellement, un peu moins volumineux. Mais, en tous cas, ils n'offraient aucune altération anatomique appréciable. Tous étaient munis de leur cylindre-axe, parfaitement coloré par le carmin. La névroglie se présentait égagalement dans un état d'intégrité remarquable. Sur les coupes de la moelle, la coloration n'était pas plus intense du côté correspondant à l'amputation que du côté sain. Les noyaux de la névroglie n'étaient pas plus nombreux, les fibrilles pas plus épaisses

que d'habitude. En un mot, il n'y avait pas trace de processus irritatif. Même dans ce cas (amputation datant de trente ans), où la diminution de volume unilatérale était partout à un degré tel que, sur une coupe, la surface du côté correspondant à l'amputation était moins considérable d'un tiers que celle du côté sain ; nous n'avons cependant pu constater la moindre altération de la névroglie.

Ce que nous venons de dire, quant à la structure de la substance blanche, s'applique également à la substance grise, avec quelques réserves cependant. En général, nous n'avons pas constaté, d'une façon nette, une diminution appréciable dans le nombre des cellules des cornes antérieures du côté atrophié. L'on sait, du reste, combien il est difficile de faire une numération exacte de ces éléments, dont le nombre, même sur les moelles saines, n'est jamais rigoureusement égal d'un côté à l'autre. Cependant, dans un cas (amputation de cuisse datant de trente ans), nous avons constaté très-nettement à la partie moyenne du renflement lombaire, sur une hauteur d'un centimètre environ, une diminution évidente du nombre des cellules. Ces éléments étaient, au moins, d'un tiers moins nombreux dans le côté atrophié, et cette diminution de nombre, qui portait sur les trois groupes de la corne antérieure, atteignait principalement le groupe antéro-interne, qui n'était plus représenté que par une ou deux cellules. Quant à la névroglie, elle n'était pas plus altérée dans la substance grise que dans la substance blanche. Le canal central et les vaisseaux de la moelle n'ont jamais offert de modifications appréciables.

L'atrophie remontait plus ou moins haut dans la moelle, en s'atténuant progressivement.

État des racines. — Si les résultats, pour ce qui est de la moelle épinière, sont absolument positifs, et d'une évidence telle, qu'ils pourraient convaincre l'observateur le moins exercé, il en est tout autrement de ceux que fournit l'examen des racines. Tout d'abord, à l'œil nu, même dans les cas très-anciens, nous n'avons pas observé d'atrophie nette des racines, tant antérieures que postérieures. Dans un cas (amputation de l'avant-bras) où les racines paraissaient avoir subi une légère diminution de volume, l'examen microscopique ne nous a pas confirmé dans l'idée d'une altération réelle. Dans les cinq cas où nous avons examiné les racines à l'état frais, et après action de l'acide osmique et du picro-carmin, nous n'avons constaté aucune altération appréciable, ni du côté des tubes nerveux, ni du côté du tissu conjonctif intertubulaire. Ces résultats, comme nous allons le voir, sont bien différents

de ceux fournis par l'examen des nerfs du moignon. Ces derniers ont été examinés, dans un certain nombre de cas, à l'état frais; dans d'autres cas, après durcissement dans l'acide chromique.

Disons tout d'abord, que nous avons eu l'occasion de vérifier une fois de plus ce fait, actuellement admis généralement, du reste, que l'altération du bout central d'un nerf sectionné est absolument différente, dès le début, de celle qui atteint le bout périphérique. Nous avons examiné, à l'état frais, après action de l'acide osmique et du picro-carmin, le nerf poplité interne d'un malade, mort dans le service de M. Le Dentu, sept ans après une double amputation de jambe; l'extrémité même du nerf offrait bien, il est vrai, une altération marquée : gonflement du tube nerveux, segmentation de la myéline; mais, à 1 ou 2 millimètres (au maximum) du point de section, les fibres nerveuses se montraient dans un état d'intégrité parfaite. Quant aux autres cas, nous n'avons pas l'intention de décrire, d'une façon détaillée, les altérations microscopiques que l'on observe dans les nerfs des moignons d'amputés. Ces extrémités nerveuses, renflées en massue et adhérentes à la cicatrice, ont reçu, comme on le sait, le nom impropre de névrome terminal. Voici les résultats fournis par l'examen à l'état frais. Des fragments des nerfs, pris au niveau de leurs renflements terminaux, et traités par l'acide osmique, nous ont montré les altérations suivantes : Tout d'abord, on est frappé du peu d'action colorante qu'a le réactif, sur cette partie du nerf. Ce qui fait supposer que les tubes à myéline, si tant est qu'ils existent, doivent y être très peu nombreux. Après une dissociation, rendue difficile par l'existence du tissu conjonctif interstitiel, si l'on examine les préparations colorées par le picro-carmin, voici ce qu'on observe : c'est à peine si quelques tubes à myéline, très-amincis, sillonnent la préparation, qui renferme, presque exclusivement, des gaînes vides et des fibres de tissu conjonctif. Ces gaînes, accolées les unes aux autres, sont réunies en faisceaux, entourés par le tissu conjonctif engaînant. Les faisceaux sont unis entre eux par le tissu conjonctif péri-fasciculaire, fortement hyperplasié. Isolées, les gaînes se présentent sous forme de tubes, à parois minces, plissées longitudinalement, et pouvant alors simuler de simples filaments aplatis. Les parois sont amorphes, transparentes. Sous l'influence du picro-carmin, elles prènnent une teinte légèrement jaunâtre. Elles contiennent dans leur intérieur de nombreux noyaux, à grand axe longitudinal, qui, par leur présence, maintiennent plus ou moins écartées les parois de la gaîne. Ces noyaux sont assez

régulièrement équidistants les uns des autres (1/15 de millimètre en moyenne).

A cette période de leur atrophie, les nerfs se trouvent donc ressembler tout autant à des fibres arrivées à un degré ultime de dégénération, après qu'elles auraient été séparées de centre trophique, qu'à des nerfs en voie de développement, tels qu'on peut les observer, par exemple, chez le fœtus vers le quatrième ou cinquième mois de la vie intrautérine. Les rares tubes à myéline que l'on observe au milieu de ces gaînes, ont leur structure normale ; mais ils n'ont pas leur volume habituel. Très-grêles, ils sont absolument semblables aux tubes minces à double contour que l'on observe, en plus ou moins grand nombre, dans tous les troncs nerveux.

Cette altération du renflement terminal, qui est donc constituée par une atrophie des tubes nerveux marchant de pair avec une hyperplasie connective, remonte plus ou moins haut dans le nerf, suivant les cas, mais présente ce caractère important, qu'elle diminue rapidement à mesure qu'on s'éloigne de la cicatrice. On voit alors le nombre des gaînes vides diminuer, celui des tubes à myéline augmenter; en même temps apparaissent des tubes larges, en quantité de plus en plus grande. Vient-on à examiner une partie du nerf très-éloigné de la cicatrice, on ne trouve plus d'altération appréciable, soit du côté des tubes nerveux, soit du côté du tissu conjonctif interstitiel.

Ces altérations de l'extrémité du nerf sont, il est inutile de le dire, d'autant plus marquées que l'amputation est de date plus ancienne. Elles sont également très-faciles à constater sur des coupes transversales, après durcissement dans l'acide chromique. On observe alors, outre un léger degré de névrite interstitielle, les mêmes phénomènes que l'on remarque à l'état frais : à savoir, dans chaque faisceau de tubes nerveux, un très-petit nombre d'entre eux seulement ayant conservé leur cylindre axe ; le reste n'est plus représenté que par des gaînes vides, fortement colorées par le carmin. Le nombre de ces gaînes diminuait à mesure que l'on observait des parties plus éloignées de la cicatrice. Cet état anatomique avait déjà été signalé par l'un de nous, en 1875 (1), dans un travail sur les altérations des nerfs consécutives à leur section.

En résumé, les altérations du nerf sectionné par l'amputation nous semble consister en un état d'atrophie des tubes nerveux qui diminue peu à peu à mesure que l'on se rapproche de la

(1) Cosny et Déjérine, Archives de physiologie, 1876, p. 581 et 582.

moelle, et disparaît entièrement à une certaine distance de la cicatrice.

Quelle est la nature de cette alteration? Les gaînes vides, qui constituent presque à elles seules l'élément nerveux du renflement terminal, sont-elles, comme le croit M. Hayem, l'indice d'une néoformation de tubes nerveux? Ne sont-elles, au contraire, que les vestiges d'anciens nerfs, se distribuant aux parties du membre enlevé par l'amputation, et arrivés au degré ultime de l'atrophie? C'est cette dernière hypothèse qui nous paraît le mieux rendre compte des faits observés. En effet, s'il s'agissait d'une régénération de tubes nerveux, on devrait voir ces derniers arriver graduellement à l'état adulte, en passant par les différentes phases de leur développement. Par conséquent, on devrait trouver d'autant plus de tubes en voie de régénération, que l'amputation est de date plus ancienne. Or, c'est l'inverse que l'on observe; car, comme nous l'avons dit plus haut, dans les examens que nous avons faits, nous avons toujours constaté un nombre d'autant plus considérable de gaînes vides, que l'amputation datait d'un plus long temps.

En résumé, l'altération du nerf du moignon consiste pour nous en une *atrophie simple* des tubes nerveux, atrophie due à l'inertie fonctionnelle qui résulte nécessairement de l'ablation des parties auxquelles ils se distribuaient.

L'on doit donc considérer, à notre avis, le travail atrophique qui se passe dans le nerf du moignon d'un amputé comme absolument semblable, quant à sa nature, à celui qu'admet M. le professeur Vulpian, pour expliquer la diminution de volume de la moelle chez les mêmes malades. Pour les nerfs, comme pour la moelle, l'opinion de M. Vulpian nous paraît être de beaucoup celle que l'étude des faits justifie le mieux. Ce qui est spécial au nerf, c'est qu'au processus atrophique se joint un léger degré de névrite interstitielle.

De l'exposé des recherches qui précèdent, il ressort clairement, comme cela avait été indiqué, du reste, par les auteurs qui se sont occupés de la question, qu'il y a chez les amputés une diminution de la moelle du côté correspondant au membre absent. Il en résulte aussi que chez ces malades il y a des altérations des nerfs du moignon, qui ne remontent pas cependant jusqu'à la moelle épinière. Ces faits sont importants à noter et à opposer à certains faits de névrite ascendante ou soi-disant tels. En effet, à ne considérer d'une part que l'altération des nerfs du moignon, et d'autre part l'atrophie de la moelle épinière du côté correspondant, on pourrait croire, au premier abord, qu'il s'agit là d'une altération

de nature irritative, remontant le long du nerf jusqu'à la moelle. Ce serait donc une altération analogue à celle que Friedreich (1) a imaginée pour expliquer les lésions de la moelle épinière que l'on trouve dans l'atrophie musculaire d'Aran-Duchenne. On sait que cet auteur admet, *à priori*, que cette dernière affection est de cause périphérique, et que les altérations constatées du côté de la moelle épinière ne sont que la conséquence de la propagation de l'inflammation chronique des muscles au système nerveux. Sans vouloir discuter ici cette question, et montrer ce qu'il y a d'hypothétique et de peu conforme à la réalité des faits dans l'explication proposée par Friedreich, nous ferons remarquer que, dans les cas que nous venons d'étudier, il ne saurait être question d'un processus analogue. En effet, les altérations des nerfs du moignon disparaissent avant d'arriver à la moelle, ce que démontre péremptoirement l'examen des racines rachidiennes ; on ne peut donc admettre la transmission directe à celle-ci d'une irritation née au niveau de la cicatrice, et s'étant propagée le long du cordon nerveux. L'examen de la moelle, même dans les cas où les cellules nerveuses étaient diminuées de nombre, n'a jamais dénoté l'existence d'un travail inflammatoire.

Comme nous le disions plus haut, nous croyons donc, avec M. Vulpian, que les altérations de la moelle épinière que l'on observe chez les amputés sont d'origine purement fonctionnelle, qu'elles sont la conséquence de la suppression d'un membre, et non de la transmission d'un processus irritatif quelconque.

---

(1) *Ueber progressive müskelatrophie, über wahre une falsche müskelhypertrophie.* Berlin, 1874. (An. in R. des Sc. med, 1875.)

DE L'INFLUENCE

DU MOUVEMENT ET DU REPOS

DANS LES PHÉNOMÈNES DE LA VIE

Note communiquée à la Société de Biologie, séance du 26 janvier 1878,

PAR

M. le docteur Alexis HORVATH

(de Kief.)

Quand on a eu reconnu que la multiplication des bactéries, dans les organes de l'homme et des animaux, provoquait chez eux des maladies et la mort, il a paru très-naturel d'introduire, pour l'étude de ces phénomènes, des bactéries vivantes dans le sang des animaux, afin d'observer les affections auxquelles elles pouvaient donner lieu.

Au grand étonnement des expérimentateurs, les bactéries injectées diversement dans les artères ou les veines d'un animal, ne provoquaient souvent, chez lui, ni les maladies attendues, ni même aucun malaise. Bien plus, les bactéries injectées ne pouvaient plus être retrouvées dans le sang des vaisseaux dans lesquels elles avaient été introduites en quantité considérable.

Un autre fait concernant l'état des bactéries dans les artères, non moins étrange que le premier, mérite d'être cité : c'est que chez les animaux tués par les bactéries, ces petits organismes se trouvent, comme l'autopsie le démontre, principalement dans les vaisseaux lymphatiques et jamais dans les grosses artères, quoique le besoin d'oxygène, si nécessaire au développement des bac-

téries, dût plutôt être satisfait dans les artères que dans les vaisseaux lymphatiques.

Les bactéries semblent éviter les artères.

Après avoir réfléchi souvent sur les causes pour lesquelles les bactéries ne se développaient jamais dans les artères, même dans le cas où elles avaient été injectées directement dans ces vaisseaux, je ne pouvais, plus que les autres expérimentateurs, donner une explication de ce fait.

C'est en observant, pendant un voyage, un ruisseau dans lequel on ne voyait ni plantes ni animaux, et en me demandant pourquoi ce ruisseau, qui semblait posséder toutes les conditions nécessaires pour le developpement des êtres vivants, en était dépourvu, que m'est venue une pensée qui semblait pouvoir expliquer ce fait aussi bien que celui de la disparition des bactéries injectées dans les artères, et, plus tard, disparues de ces vaisseaux.

Je me suis dit qu'en admettant que, pour leur développement ou pour la multiplication vitale des éléments qui les constituent, les êtres vivants ont besoin d'un certain repos, bien des choses tenues jusqu'ici pour inexplicables pourraient être expliquées.

Sachant que toute hypothèse, quelque bonne qu'elle soit en apparence, doit, pour obtenir de la valeur, être d'abord prouvée, j'ai tenté de la démontrer expérimentalement.

Le fait que les œufs transportés sur des chariots à une certaine distance perdent la faculté de produire des poulets, m'était fort connu, néanmoins je ne pouvais l'utiliser, et devais renoncer de prendre les œufs comme sujet de mes expériences pour les raisons suivantes :

Les œufs fraîchement pondus, par des raisons en partie connues (1), en partie inconnues, n'étant pas tous capables de produire des poulets, ne laissent d'aucune façon reconnaître cette capacité ; en effet, si, au moyen de secousses mécaniques, on pouvait parvenir à détruire, dans un œuf, la faculté qu'à l'embryon de se développer, on ne pouvait jamais être sûr que cet œuf, avant l'expérience, possédât certainement cette faculté de développement.

Vu la délicatesse de l'embryon, il serait toujours très-difficile d'éviter des déchirures et des lésions mécaniques de l'embryon (qui est si délicat), ou, du moins, d'éviter l'objection que ce n'est pas le manque de repos, mais les lésions mécaniques produites

(1) Quand les œufs ne sont pas fécondés par le liquide séminal.

par le mouvement exercé sur l'œuf qui ont déterminé la non fécondité de l'œuf.

Si, enfin, on parvenait, au moyen de secousses mécaniques, non à anéantir, mais seulement à ralentir le développement des œufs, alors les difficultés qui se présentent pour démontrer ce ralentissement (surtout s'il n'est pas considérable) semblent être, pour le moment, presque insurmontables.

J'ai cité ici avec intention les quelques inconvénients que présentent les œufs de poule pour la preuve et la démonstration de la justesse de l'hypothèse que le repos est nécessaire au développement des êtres vivants, parce que les autres organismes auxquels j'ai pensé, comme les cellules des différentes levûres, les infusoires, les semences des plantes, etc., offrent, plus ou moins, les mêmes inconvénients que les œufs de poule.

En énonçant les difficultés que présentent les œufs de poule, etc., je voulais aussi démontrer les raisons du choix de l'organisme dont je me suis servi.

Après mûres réflexions, j'ai choisi comme objet de mes expériences les bactéries, pour les raisons suivantes :

Les bactéries, une fois placées dans de bonnes conditions de nutrition et de température, se multiplient d'une manière plus rapide qu'aucun être vivant.

Cette multiplication qui, chez d'autres êtres, présente souvent tant d'inconvénients pour être constatée, chez les bactéries, au contraire, se laisse reconnaître d'une manière aussi simple qu'exacte (1).

Enfin, vu la petitesse des bactéries et l'élasticité qu'on leur attribue, la probabilité d'une lésion mécanique de ces êtres par le

---

(1) Si, dans un liquide apte au développement des bactéries, ces êtres se développent, on voit, à un certain moment, le liquide qui, au commencement de l'expérience, était clair et limpide, devenir trouble et laiteux ; il donne alors, quand on le remue, des nuages caractéristiques de bactéries, qui ne disparaissent pas même par l'effet d'une agitation continue du liquide, et même ce nuage se fait quand il n'y a pas encore de sédiments de bactéries.

Ce symptôme, qui caractérise le développement des bactéries, a été si souvent vérifié par des savants illustres, que cette méthode maintenant est admise et reçue par tout le monde, de manière qu'on peut déterminer la présence des bactéries dans les liquides nutritifs d'après les nuages caractéristiques d'une manière souvent plus sûre qu'on ne peut le faire à l'aide d'un mauvais microscope.

mouvement, sera réduite au minimum, circonstance qui est tout autre chez les autres êtres vivants.

En 1875, j'ai fait quelques expériences dans le laboratoire de M. de Bary. Ayant attaché des tubes avec un liquide contenant des bactéries à la roue d'une pendule, les bactéries se sont multipliées malgré ce mouvement.

Voyant que la cause de cette multiplication des bactéries résidait principalement dans le manque d'une agitation suffisante, j'ai cherché une machine au moyen de laquelle on pouvait remuer les bactéries à la main.

A cette époque, la maladie me força de renoncer à mettre à l'épreuve mon idée pour longtemps.

C'est dans le laboratoire de M. Claude Bernard, au Muséum d'histoire naturelle, que j'ai trouvé la machine nécessaire pour remuer les bactéries, que j'ai pu, enfin, mettre à l'essai l'idée qui, depuis longtemps, me préoccupait, d'autant plus que les savants comme Fick, de Bary et tant d'autres auxquels je l'avais communiquée, l'approuvaient, ainsi que le procédé par lequel je cherchais à la vérifier.

Pour donner le moyen de mieux juger les résultats de mes expériences, je crois utile de donner ici une description du procédé par lequel ces résultats ont été obtenus.

Comme liquide pour le développement des bactéries, j'ai toujours employé la solution suivante :

Eau distillée..............................	1 lit.
Sel neutre de tartrate d'ammoniaque......	10 gr.
Sel acide de phosphate de potasse.........	5
Sulfate de magnésie......................	5
Chlorure de calcium......................	1/2

Cette solution, qui, par précaution, fut bouillie et filtrée, était entièrement limpide.

A cette solution, après l'avoir refroidie à la température du laboratoire, on ajoutait, un instant avant l'expérience, quelques gouttes de liquide contenant des bactéries qui étaient en plein développement, et qui avaient été préalablement cultivées dans une solution nutritive de la même composition chimique que celle dans laquelle elles viennent d'être ajoutées.

Ces quelques gouttes de liquide contenant des bactéries ayant été bien remuées avec plus d'un demi-litre de solution nutritive, n'attaquaient pas la limpidité du liquide qui restait toujours clair.

Ce liquide nutritif contenant des bacteries fut distribué dans

des tubes en verre expressément préparés de la manière suivante :

Des tubes en verre ayant jusqu'à 20 centimètres de longueur et 2 centimètres de diamètre environ furent fermés à leurs deux extrémités comme le sont les tubes d'expériences chimiques, arrondis par un de leurs bouts.

Vers le milieu de ce tube, on perça dans la paroi un petit trou d'environ un demi-millimètre de diamètre. Ces tubes, lavés et nettoyés proprement pendant leur préparation, furent par précaution encore purifiés par la calcination.

C'est par le petit trou percé dans la paroi du tube que fut introduit, le remplissant jusqu'à moitié de son volume, le liquide contenant des bactéries.

L'autre moitié du tube restait remplie d'air et procurait ainsi l'oxygène nécessaire au développement des bactéries.

Les tubes une fois remplis moitié de liquide, moitié d'air, les trous furent bouchés hermétiquement au moyen d'une plaque en caoutchouc, qui extérieurement fut pressée par une petite boule de cire, laquelle à son tour fut serrée par des bandelettes de caoutchouc et de ficelles, de manière à fermer le trou aussi hermétiquement que possible.

Ces tubes, pour être remués avec le liquide qu'ils contenaient, furent attachés horizontalement à une planche, qui, au moyen d'une machine qui, par minute, faisait 100 à 110 mouvements horizontaux de va et vient d'une amplitude de 25 centimètres et recevait à la fin de chaque mouvement une nouvelle secousse.

Ces mouvements provoquaient dans les tubes une agitation semblable à celle qu'on obtient ordinairement dans les tubes d'expériences, à moitié remplis de liquide et d'air, bouchés avec le doigt et qu'on secoue fortement à la maiu.

Les tubes soumis à cette espèce de secousse mécanique furent maintenus à la température qui convient au développement des bactéries.

Pour contrôler l'expérience et surtout pour avoir une preuve que les bactéries, au moment où on les mettait en expérience, possédaient la faculté de se multiplier, on tenait en repos chaque fois quelques tubes remplis avec le même liquide et fermés de la même manière que les tubes remués; en un mot, dans les mêmes conditions de température, etc., sauf qu'ils étaient tenus en repos.

Je me suis dit que si les bactéries, malgré leur prodigieuse faculté de se multiplier, peuvent être arrêtées dans leur développement par des mouvements continus, il serait démontré que le développement de ces êtres exige un certain repos.

Au moyen du procédé décrit, je soumets deux tubes avec des bactéries à l'agitation continue, et deux autres tubes contenant le même liquide, etc., sont laissés sans mouvement. La température à laquelle sont soumis ces quatre tubes varie pendant toute la durée de l'expérience entre 24° et 36° centigrades et la variation est toujours égale pour tous les quatre tubes.

Après vingt-quatre heures d'expérience, les deux tubes remués sont restés limpides, tandis que dans les deux tubes qui sont en repos le trouble survenu dans le liquide démontre le développement énergique des bactéries.

Ensuite, j'ai voulu savoir si les bactéries remuées et qui n'ont pas montré de multiplication étaient encore capables de se multiplier, si on les tenait en repos et dans une température convenable. Pour cela, j'ai soumis sans y rien changer les deux tubes, qui, remués pendant vingt-quatre heures, sont restés clairs et limpides, à une température de 25° à 30° c., en les mettant dans une étuve.

Après vingt-huit heures de séjour dans l'étuve, le liquide des deux tubes est devenu trouble.

Ce liquide trouble, examiné au microscope, présente une quantité considérable de bacterium termo et bacterium baccilus (de Cohn).

Par ces expériences, on voit que le mouvement n'anéantit pas pour toujours chez les bactéries le pouvoir de se multiplier; on peut donc penser que le développement est seulement entravé par le mouvement et non détruit, et que, si on continuait de remuer les bactéries, on pourrait peut-être, quoique un peu plus tard, obtenir le trouble du liquide, malgré l'agitation.

Dans ce but, j'instituai de nouvelles expériences.

Trois tubes, avec des bactéries, sont agités avec la machine, et quatre autres tubes, contenant le même liquide, sont tenus en repos.

La température à laquelle sont soumis les sept tubes pendant toute la durée de l'expérience varie entre 30° et 36° centigr.

Après vingt-quatre heures d'expérience, les tubes remués sont restés, comme la première fois, limpides, tandis que les tubes tenus en repos montraient des nuages caractéristiques de la présence des bactéries.

En continuant l'expérience, les tubes remués sont restés clairs et limpides après quarante-huit heures de secousses continues et les tubes tenus en repos sont devenus encore plus troubles — laiteux.

Pour savoir si les bactéries remuées pendant quarante-huit

heures possèdent encore la faculté de se multiplier, deux des tubes remués pendant quarante-huit heures, qui n'ont montré aucun développement de bactéries, sont aussitôt après l'arrêt de la machine mis dans l'étuve.

Tenus en repos dans l'étuve pendant plus de deux fois vingt-quatre heures, à une température de 25° à 30° c., ces deux tubes sont restés limpides comme ils l'étaient au commencement de l'expérience. Par conséquent, les bactéries contenues dans ces tubes ont perdu la faculté de se multiplier.

Ces expériences très-simples montrent que le développement des bactéries placées dans les meilleures conditions de multiplication, est entravé par le mouvement, tout le temps que les bactéries sont remuées et que l'agitation prolongée davantage fait ensuite perdre aux bactéries la faculté de se multiplier même lorsqu'elles sont placées au repos.

Les résultats sont d'autant plus significatifs, qu'en choisissant les bactéries pour démontrer que le repos est nécessaire au développement des êtres vivants, j'ai mis de côté toutes les données vagues concernant les bactéries, et choisi seulement les résultats positifs, à savoir : le fait que les bactéries vivantes placées dans la solution nutritive (dont la composition chimique est donnée plus haut) se développent toujours si on les maintient en présence de l'oxygène à une température convenable (environ 30° c.), et cet autre fait, que les bactéries, en se multipliant dans le liquide énoncé, troublent ce liquide.

Les observations que les bactéries se multiplient ou non, suivant que l'agitation à laquelle on les soumet est forte ou faible (1), prouvent qu'un faible degré d'agitation du milieu dans lequel elles se trouvent n'est pas incompatible avec le développement des êtres vivants.

L'influence du mouvement et du repos sur le développement des bactéries me semble pouvoir s'attribuer, dans une certaine mesure, à tous les êtres vivants en général ; les faits relatifs au développement des bactéries ne sont que la première preuve expérimentale d'une loi générale de la nature.

Trouver le mode d'intensité du mouvement qui influence le développement des différents êtres vivants, tel est le problème qui reste à résoudre.

Si, dès le début de mes recherches, j'ai rejeté les différentes

(1) Dans mes expériences, en 1875, où, malgré le mouvement de la pendule, les bactéries se sont multipliées.

levûres, infusoires, etc., comme étant peu favorables pour démontrer nettement l'existence d'une nouvelle loi alors hypothétique, ces êtres peuvent et doivent être étudiés, afin de rechercher chez eux la confirmation de cette loi démontrée déjà pour les bactéries.

Le fait établi que les bactéries ne se développent pas dans un milieu agité peut servir à donner une explication, sinon suffisante sous tous les rapports, au moins vraisemblable de cet autre fait, que les bactéries ne se multiplient pas dans les grosses artères des animaux vivants.

Si, dans un endroit quelconque, il existe de l'air, de la lumière, de la chaleur et quelques substances nutritives, on peut dire, d'une manière certaine, que dans ce milieu les êtres vivants peuvent prospérer; et, inversement, si quelque part les êtres vivants prospèrent, on peut affirmer d'une manière positive l'existence des conditions énoncées ci-dessus.

Les êtres vivants ne pouvant prospérer en dehors de ces conditions principales, on considérait ces quatre conditions comme suffisantes pour le développement des êtres vivants. Mais, si l'on observe attentivement la nature, on remarque qu'il est encore une condition ou loi du développement des êtres vivants, sur laquelle l'attention n'a pas encore été appelée jusqu'à présent. Cette condition est que, pour le développement des êtres vivants ou des éléments qui les constituent, il faut toujours un certain repos.

Les faits observés dans la nature démontrent de plus en plus combien est générale cette loi pour le développement des êtres vivants.

Le fait observé sur les bactéries trouve quelques applications dans la physiologie.

On sait, par exemple, que le pancréas digère les matières albumineuses. Mais nous savons que les expériences qui le démontrent sont le résultat de plusieurs phénomènes, parmi lesquels figure le développement des bactéries. C'était là une complication que l'on ne pouvait éviter, parce que la chaleur, ou les substances qui tuent les bactéries, détruisent aussi le ferment pancréatique.

Au moyen de l'agitation on pourra peut-être, dans un mélange de deux ou plusieurs ferments, étudier les effets des ferments inorganisés, après avoir tué, par l'agitation, les ferments organisés, chose qui n'a pas été possible dans bien des cas voulus jusqu'à présent.

Voici encore une autre application à la physiologie du fait re-

latif aux bactéries : le sang et les globules rouges qui ont été étudiés à tant de points de vue divers, n'ont jamais été étudiés dans un point de vue essentiel, qui accompagne toujours l'état physiologique du sang, à savoir : que les globules se trouvent continuellement en mouvement.

Le sang épanché dans une partie du corps à la suite d'une hémorrhagie, est bien en repos, mais il ne peut servir à une expérience concluante, au point de vue qui nous occupe, parce que les globules du sang ne sont plus dans une condition favorable pour recevoir l'oxygène qui leur est nécessaire.

Les lois générales qui gouvernent les êtres vivants ne sont pas nombreuses. C'est pourquoi après avoir obtenu les premières preuves de l'existence d'une loi générale, non encore mentionnée, j'ai cru de mon devoir d'en faire part à la Société de Biologie.

OBSERVATION

D'HYSTÉRIE GRAVE

COMPLIQUÉE DE VAGINISME

GUÉRIE PAR L'OR INTUS ET EXTRA

Communiquée à la Société de Biologie

Par M. le docteur DECRAND

(de Moulins)

Ancien chef de clinique à la Faculté de Montpellier

Depuis plusieurs années déjà, mais surtout dans ces derniers temps, j'ai été témoin de faits trop nombreux et trop évidents, concernant l'action des métaux *intus* et *extrà* dans les maladies nerveuses, pour ne pas regretter que les malades des hôpitaux de Paris aient à peu près seuls encore, à cette heure, bénéficié des infatigables efforts du docteur V. Burq, d'où est née la *métallothérapie*, ou mieux, le *Burquisme*. Non-seulement, en effet, cette appellation, qui fut mise en avant pour la première fois, au sein même de la Société de Biologie, a l'avantage de ne rien préjuger, et de comprendre à la fois la métalloscopie et la métallothérapie ; mais il est de première équité, ce me semble, de rendre le nom de l'auteur inséparable d'une œuvre qu'il a mis plus de vingt ans à édifier, et à faire triompher de résistances de toute nature. Aujourd'hui, après le savant rapport lu à la Société de Biologie (séance du 14 avril 1877) par son honorable secrétaire général M. le docteur Dumontpallier, la métalloscopie, qui sert de base à la nouvelle méthode, est définitivement entrée dans le domaine des faits acquis. Reste maintenant à résoudre la question théra-

peutique. C'est en vue d'y aider que je me fais un devoir de relater l'observation qui suit :

Le 29 décembre 1874, je fus appelé en consultation à B... (Allier), pour un cas d'hystérie grave, dont voici les principales phases : Mlle L. G..., âgée maintenant de 32 ans, est hystérique depuis l'apparition de la menstruation. Elle a toujours été souffreteuse et anémique ; mais les crises hystériques, d'abord courtes et rares, devinrent, à la fin de 1869, plus violentes et plus rapprochées ; l'appétit, les forces et le sommeil se perdirent, et le bras droit fut frappé d'une contracture telle que, pendant plus de deux années, la main droite fut inapte à n'importe quel usage.

Le 22 mars 1870, sous l'influence de causes morales, l'état empira. Durant plusieurs jours il y eut des attaques incessantes, laissant à leur suite un état syncopal qui inspira les plus vives inquiétudes. A partir de cette époque, la malade ne quitta plus le lit. Survinrent ensuite un œsophagisme qui permettait à peine une fois par jour l'ingestion de quelques cuillerées de bouillon coupé de vin, une photophobie et une hypercousie des plus intenses, des terreurs sans motif, surtout la nuit, etc.

Dans l'été de 1871, il y eut un certain amendement, mais de courte durée. L'hiver suivant, aux troubles ci-dessus indiqués, vinrent s'ajouter des sueurs profuses, survenant tous les jours après le coucher du soleil.

Nouvel amendement dans l'été de 1872 ; ensuite, pendant quinze mois, alternatives, de plus mal et de mieux relatifs.

Au commencement de l'hiver de 1874, L. G..., qui en était arrivée à faire quelques pas dans la chambre, soutenue ou non par deux aides, selon les jours, garde de nouveau complétement le lit. Lorsque le 29 décembre je la vis pour la première fois, voici quel était son état : trémulation convulsive de la tête et des membres, du côté droit surtout, à mon approche comme à la vue de toute personne étrangère ; perte presque absolue des forces musculaires, amyosthénie générale, à droite, paralysie de la main précédemment contracturée ; inertie intestinale, garde-robes tous les huit ou dix jours, à force de lavements ; météorisme ; urines rares et tellement chargées que, suivant le dire de la malade, « elles étaient comme si l'on y avait ajouté moitié poudre blanche ; » anesthésie générale, seulement interrompue çà et là par des points excessivement hyperesthésiés, notamment le long du rachis, au vertex, etc. ; toute piqûre est exsangue ; amblyopie ; jambes et pieds d'un froid cadavérique ; toux sèche, fatigante, et d'autant plus inquiétante que la mère de L. G... est morte d'une affection pulmonaire chronique ; boule hystérique et sensation constante de suffocation. L'œsophagisme persiste, mais à un degré moindre ; il y a de plus des vomissements très-pénibles de presque tous les aliments ; palpitations cardiaques *à faire perdre la respiration ;* ovarie intense ; point de sommeil sans chloral ; malgré tout persistance des règles, qui re-

viennent toutes les trois semaines, durent dix jours au moins et s'accompagnent de vives douleurs dans tout le bassin. Chaque époque laisse la malade à peu près exsangue.

Rien à la percussion ni à l'auscultation. Cependant la maigreur, la toux continuelle, les sueurs nocturnes, les antécédents héréditaires, etc., ne laissaient pas que d'inspirer les plus vives inquiétudes.

Que faire contre un état si complexe et d'apparence si grave? Naturellement, on avait déjà usé et abusé de tous les antispasmodiques et toniques connus : bromure de potassium et de camphre, valériane et valérianate, préparations de zinc et de fer, quinquina, assa fœtida, castoréum, opium, chloral, etc. Restait l'hydrothérapie. Mais, comment oser en parler en hiver et en présence des craintes de phthisie? Je proposai donc timidement, sans grand espoir, et plutôt pour faire quelque chose (j'en fais l'aveu sincère) de recourir à la métallothérapie. Celle-ci acceptée, je dus procéder à l'examen métalloscopique ; mais, sans expérience spéciale et ne possédant pas d'autre instrument qu'un esthésiomètre, je ne mis pas moins de huit jours à acquérir la certitude que l'or, et l'or seul, opérait le retour de la sensibilité sur les parties anesthésiées. Ce point bien établi, j'administrai, à l'intérieur, le chlorure d'or et de sodium à doses croissantes, et je prescrivis des applications de pièces d'or sur les quatre membres pendant deux heures, matin et soir.

Appelé auprès de la malade, seulement à titre de médecin consultant, je n'ai pu suivre, jour par jour, la marche de la guérison. Ce dont je puis témoigner, c'est que l'amélioration fut rapide : les vomissements cédèrent tout d'abord ; la période menstruelle qui suivit fut moins abondante, et les forces revinrent progressivement. Un mois environ après le début du traitement par l'or *intus* et *extrà*, L. G... marchait déjà un peu dans la maison, et cela malgré l'hiver, qui, les années précédentes, avait toujours eu une fâcheuse influence sur sa maladie. Comme je n'avais rien à changer à la médication, L. G... cessa peu à peu de me voir, tout en continuant son traitement. Au bout de six mois, il y avait toutes les apparences d'une guérison à peu près complète, et une année s'était à peine écoulée, que L. G... se mariait, et mettait complétement de côté le sel d'or. Mais, malgré l'apparence tout à fait satisfaisante de la santé, l'hystérie n'avait pas dit son dernier mot. La première nuit des noces, L. G... eut une syncope; il en fut de même les nuits suivantes. On vint de nouveau me consulter. Je constatai l'existence d'un vaginisme des plus complets : l'essai d'un *spéculum auris* ou de la simple introduction de l'index provoquait d'atroces douleurs, et, en persistant, j'aurais infailliblement ramené l'état syncopal de la première nuit. Je prescrivis l'iodoforme, le bromure de camphre, la belladone ; je fis plusieurs cautérisations légères avec le nitrate d'argent; enfin, je songeai à pratiquer soit la dilatation, soit une autre opération. Cette perspective fit fuir L. G... Plus tard, elle me revint. Alors mieux édifié sur l'efficacité de la métallothérapie dans les cas de contracture persistante (comme, par exem-

ple, celle offerte par la malade de M. le professeur Verneuil, dont le docteur Burq a récemment publié l'observation dans la Gazette médicale de Paris) je conseillai à L. G... de reprendre le chlorure d'or et de sodium à plus haute dose, et, au lieu de la dilatation dont j'avais d'abord parlé, je prescrivis d'introduire, tous les soirs, dans l'orifice vaginal, un petit cylindre d'or, et, dès que cela serait possible, de le remplacer par un cylindre un peu plus volumineux du même métal. A quelques semaines de là, ma malade vint, toute joyeuse, m'apprendre que cette médication nouvelle avait eu un plein succès. A chaque application locale de l'or, elle avait éprouvé dans le vagin une sensation de chaleur qui arrivait bientôt (deux heures au plus), à un tel point, qu'il fallait enlever le métal. Je procédai à un examen, et quel ne fut pas mon étonnement de pouvoir, presque sans causer de douleur et assez facilement, introduire un spéculum Fergusson n° 1 !

Autre détail intéressant : L. G..., avant l'emploi de l'or, ne se rappelait pas avoir jamais ressenti le bien-être que l'on éprouve lorsque l'on a les pieds chauds. Eh bien ! à partir du moment où elle commença à s'appliquer tous les soirs, au-dessus des malléoles, les bracelets d'or prescrits, elle connut cette sensation et put supprimer la boule qu'elle faisait placer dans son lit en toute saison. Aujourd'hui encore, c'est sa manière de se réchauffer les pieds.

L'hystérie est souvent, j'en conviens, une vraie boîte à surprises ; et je n'ignore point tout ce que peuvent m'objecter ceux qui ne veulent voir en cette matière que des *jongleuses* et des *naïfs* (pour employer un euphémisme). Mais en métallothérapie (ainsi que le disait récemment encore M. le professeur Charcot à propos de la dyschromatopsie) les faits ont leurs lois et une manière de se produire objectivement qui ne laisse pas de place à l'erreur. C'est ainsi que chez cette malade, j'ai provoqué et vu à loisir ce phénomène constant, indéniable et péremptoire : toutes les fois que sur une partie anesthésiée et à piqûre exsangue, on appliquait, pendant une demi-heure ou une heure, une pièce d'or monnayé, à l'enlèvement de cette pièce, on trouvait, au-dessous, la peau sensible, rouge, voire même gonflée comme après l'application d'une rondelle de papier Rigollot ; et, par contre-épreuve, le résultat a été nul toutes les fois que j'ai appliqué un autre métal, quelque temps qu'ait duré son application.

Je pourrais fournir un certain nombre d'autres faits observés sur des sujets non hystériques ; celui-ci, par exemple, que j'ai pu vérifier plus de cent fois sur moi-même, en variant à mon gré les circonstances de l'expérience : Au point de vue de la force musculaire, j'étais déséquilibré (avant de me soumettre à la métallothérapie) ; à droite, je donnais au dynamomètre du docteur Burq une pression de 52, et à gauche de 36 ou 37 à peine. L'or, le cuivre, le zinc et le fer n'ont jamais modifié ce résultat ; l'argent a diminué constamment l'écart entre la pression gauche et la pression droite ;

mais invariablement une armature d'étain placée sur l'avant-bras gauche pendant une demi-heure, a porté de 36 à 45 et 46 la pression correspondante. De plus, cette donnée toute physiologique m'a conduit à des résultats thérapeutiques. Je me propose de faire de la corrélation de ces deux ordres de faits, l'objet d'une autre communication.

INOCULATION SANS RÉSULTAT

DES

SALIVES PAROTIDIENNE, SOUS-MAXILLAIRE ET SUS-LINGUALE

ET AVEC RÉSULTAT

DE LA SECRÉTION PULMONAIRE DE CHIENS ENRAGÉS

Note communiquée à la Société de Biologie en juillet 1878

Par M. PAUL BERT.

Les travaux de Renault ont montré, qu'au contraire de la morve, de la syphilis, de la vaccine, etc., la rage ne peut être communiquée par l'inoculation du sang ou des tissus, et que la salive seule contient le virus.

Mais cette salive est un liquide mixte, mélangé de salives proprement dites (parotidienne, sous-maxillaire, sub-linguale), de mucus buccal, de mucus venant des voies aériennes. Lequel de ces éléments est virulent ? La virulence résulterait-elle seulement de leur mélange ? Et même, un séjour plus ou moins prolongé dans la bouche, est-il nécessaire pour qu'elle apparaisse?

J'ai commencé une série d'expériences pour résoudre ces questions. Elles ont porté sur les salives et sur le mucus pulmonaire. On opérait toujours en prenant le chien enragé vivant; on l'assommait, on enlevait la glande (la parotide d'une part, d'autre part la sous-maxillaire et la sub-linguale réunies), on l'écrasait dans un mortier, et le liquide exprimé, aspiré par une seringue de Pravaz, était inoculé ; le mucus pulmonaire était obtenu par expression du poumon.

Un même chien servait aux inoculations successives du même ordre.

Or, tous les résultats, sauf un, ont été négatifs. En voici les détails :

A. Un chien reçoit, le 23 février 1878, le 28 mars et le 16 avril, le liquide sous-maxillaire et sub-lingual.

B. Un autre reçoit, le 30 avril et le 11 mai, le liquide parotidien.

C. Un troisième, le 28 mars et le 30 avril, le mucus pulmonaire.

D. J'ai injecté, le 28 mars, à un quatrième chien, de la salive prise à deux chiens enragés, qui avait séjourné quelques jours dans l'alcool.

Seul, le chien C est mort de la rage hier 26 juillet, après trois ou quatre mois d'incubation.

E. Le 16 avril, le 11 mai et le 25 mai, inoculation à un même chien de salive rabique additionnée de salive humaine et filtrée au filtre en plâtre de M. Pasteur. Le 31 mai, l'animal meurt d'accidents locaux.

Ce dernier accident m'est arrivé plusieurs fois, car, en réalité, mes expériences ont été plus nombreuses. Trois chiens inoculés avec du jus parotidien sont morts au bout de quelques jours, à la suite de suppurations étendues. Le chien A a eu, à la première inoculation, un assez vaste abcès, les chiens C et D de même. En telle sorte que sur 15 inoculations, il y a eu 7 suppurations, ayant quatre fois entraîné la mort. Cette proportion dépasse la moyenne de ce que donneraient des inoculations ordinaires, et il semble que, chez les animaux rabiques, les tissus aient des propriétés septiques, indépendamment de la rage.

Un autre chien F, inoculé le 25 mai avec le résidu du liquide rabique resté sur le filtre Pasteur, qui avait servi au chien E, est mort, le 26 juin, d'une rage bien caractérisée.

Je crois qu'on peut considérer comme très-vraisemblable, en vertu de ces expériences, que ni la salive parotide, ni la salive sous-maxillaire ou sub-linguale, ne contiennent, isolées, le virus rabique. L'expérience de la salive filtrée est à refaire.

Enfin, je n'ose encore conclure de l'expérience dans laquelle le mucus pulmonaire a donné la rage. Rien ne prouve que ce chien, séquestré depuis quatre mois seulement, n'avait pas été antérieurement mordu par un chien enragé. Une seconde expérience est nécessaire, et déjà elle est en train.

J'ajouterai que la salive buccale du chien rabique transforme l'amidon en glycose comme la salive saine.

Ces expériences n'ont pu être exécutées que grâce à la complaisance, au dévouement et au courage de M. Bourrel, vétérinaire, dont les travaux sur la rage font autorité, et qui a bien voulu, non-seulement me fournir les chiens enragés, mais m'aider dans les inoculations, et conserver chez lui, en observation, les animaux soumis à l'expérience. Il me sera permis de lui exprimer ici mes vifs remercîments.

AFFECTION HYSTÉRIQUE

COMPLIQUÉE D'ACHROMATOPSIE COMPLÈTE DE L'ŒIL DROIT

ET PARTIELLE DE L'ŒIL GAUCHE

GUÉRIE

PAR UN NOUVEAU PROCÉDÉ DE MÉTALLOTHÉRAPIE EXTENE

Note communiquée à la Société de Biologie

Par M. le docteur BURQ.

La Société de Biologie se rappelle la jeune malade de M. le docteur Fieuzal, qui lui fut présentée par M. le professeur Charcot, dans la séance du 26 janvier, alors qu'elle était en cours de traitement par l'or intus et extra, pour une affection hystérique complexe. Les effets obtenus déjà à cette époque plaidaient singulièrement en faveur de la médication, mais les résultats laissaient encore beaucoup à désirer, et tendaient déjà à décroître. En outre, lorsqu'on appliquait sur la malade quelques pièces d'or, on déterminait chez elle cette série de phénomènes que nous avons décrits maintes fois sous le nom d'*anesthésie* et d'*amyosthénie de retour* ; on la rendait de nouveau anesthésique et achromatopsique, au plus haut degré, des deux yeux ; on faisait baisser ses forces musculaires encore au-dessous de la cote dynanométrique du début, et l'on allait jusqu'à déterminer des troubles cérébraux, caractérisés d'abord par une vive céphalée, puis par une sorte d'hypnotisme ; en un mot, on lui faisait reperdre successivement tout ce qu'elle avait gagné, et au delà. Aussi, est-ce à bon droit que M. le professeur Charcot, après avoir reproduit sous les yeux de la Société une partie de ces curieux phénomènes, et montré que, pour les deux yeux, la disparition des couleurs, puis leur réapparition, alors qu'on avait enlevé le métal, se faisait toujours dans le même ordre, du bleu au violet et du violet au bleu, après avoir appelé l'attention de ses savants collègues sur le parti que le médecin était appelé à tirer aussi de la métalloscopie, pour s'éclairer sur la solidité de la guérison d'une hys-

térique, fit les plus entières réserves. L'avenir ne devait point tarder, d'ailleurs, à les justifier. Quelques jours s'étaient à peine écoulés, que déjà la malade retombait, à peu de chose près, dans son état primitif.

Aujourd'hui les choses sont tout autres : Mlle M.... distingue très-nettement, de l'œil droit comme de l'œil gauche, toutes les couleurs, et en apprécie les nuances les plus délicates ; le champ visuel est devenu normal, la sensibilité tactile, le goût, l'odorat et l'ouïe ne laissent non plus rien à désirer ; les forces musculaires sont montées aux environs de 40 kil. à droite et de 42 kil. à gauche (Mlle M.... est presque gauchère), au lieu de 8 kil., 10 kil. au plus à droite, et de 27 kil. à gauche, qu'elles marquaient tout au début ; l'amyosthénie intestinale a elle-même cessé, il n'existe plus ni ballonnement du ventre ni constipation, etc., etc., et d'autre part, névralgies, hyperesthésies, spasmes, agitations nocturnes, etc., ont complétement disparu, si bien que c'est en vain qu'on chercherait, à cette heure, une trace quelconque de l'ancienne affection de Mlle M.... Mais, ce qui importe plus encore peut-être, c'est que l'application soit de l'or, soit de l'argent (l'on verra tout à l'heure pourquoi ce dernier métal figure ici à côté de l'or) ne produit plus sur elle ni l'anesthésie, ni l'amyosthénie de retour ou métallique, ainsi que l'appelle volontiers M. Charcot, et qu'un courant électrique héliçoïde, appliqué dernièrement par M. Régnard, est resté lui-même sans effet, après trente-cinq minutes d'attente

L'on peut donc prononcer aujourd'hui, en toute sûreté, le mot de ***guérison***, à la condition, toutefois, de ne donner à ce mot que la valeur relative qu'il comporte, quand il s'agit d'une affection diathésique. Et quels sont les moyens à l'aide desquels on est parvenu à obtenir ici des résultats d'autant plus frappants que l'ancienneté de l'affection et les nombreuses tentatives de toutes sortes déjà faites pour en avoir raison, laissaient précisément moins le droit de les espérer ? Nous répondrons à loisir dans l'observation détaillée qui suivra de très-près cette communication. Quant à présent, notre seul but, c'est de mettre la Société en situation de pouvoir constater, par elle-même, l'état actuel de Mlle M...., tant au point de vue de sa sensibilité générale et spéciale, et de son état général, que de l'impossibilité de lui faire perdre aujourd'hui par la métalloscopie, soit du côté de la vue et des autres sens, soit du côté du système musculaire, rien de tout ce qu'elle a recouvré par le traitement, et, entre temps, d'appeler aujourd'hui son attention sur quelques points spéciaux, dont un, encore entièrement inédit, qui présente un grand intérêt pratique.

Polymétallisme. — Les observations les plus récentes ont donné à penser que c'était l'or qui est l'agent le plus actif de la métallothérapie. Il y a là une très-grande erreur. Nous avons dit déjà (V. Gaz. méd. de 1877), et nous redirons, en temps et lieu, pourquoi, à trente années de distance, nous n'avons presque jamais, en effet, rencontré à la Salpêtrière que des sensibilités or ou

cuivre; pourquoi très-vraisemblablement aussi il n'en existe point d'autres chez les hystériques dans tous les asiles semblables, et pourquoi c'est, au contraire, le fer qui, dans les mêmes circonstances, rend en ville le plus de services entre les mains inconscientes de tous ceux qui font journellement de la métallothérapie à leur insu.

Une deuxième erreur, qui serait non moins préjudiciable, si nous la laissions aussi s'accréditer, c'est que l'on n'est sensible qu'à un seul métal. Il en est ainsi généralement, et l'expérience nous a appris que c'était fort heureux pour le succès du traitement; mais il faut savoir qu'il existe des sensibilités métalliques doubles, triples même, comme on rencontre à chaque instant des tempéraments mixtes, où se combinent entre eux, plus ou moins, les éléments sanguin, lymphatique et nerveux. Mlle M... était précisément une *polymétallique*. Elle se montra tout d'abord sensible à l'or et fut traitée en conséquence; mais ce métal n'était, qu'on nous passe le mot, que la *sous-caractéristique*. Le 27 novembre 1877, jour où nous la vîmes pour la première fois, il y avait déjà une quinzaine que la malade prenait le chlorure d'or, et cependant ni l'achromatopsie ni l'amyosthénie n'avaient encore subi la moindre atténuation, sa sensibilité tactile avait seule été améliorée, et, ce qui pour nous était un signe plus fâcheux encore, c'est que, par l'application de l'or, il ne nous fut point possible ni de lui faire voir une seule couleur de l'œil droit, ni d'accroître sa force musculaire. Ce n'est guère qu'après trois nouvelles semaines d'administration du sel d'or que les aptitudes métalliques de Mlle M... se trouvèrent *mises* assez en évidence pour qu'il y eût, avec les applications d'or, production de la plupart des phénomènes métalloscopiques habituels. Quant à l'amélioration, elle ne fut jamais que partielle, et dura si peu de temps que, dès le 10 février, il n'en restait presque plus rien, et qu'il devint à nouveau impossible d'agir d'aucune façon extérieurement par l'or. Ne pouvant plus ne pas soupçonner que nous avions à faire en ce cas à une sensibilité métallique double, nous procédons à un examen métalloscopique moins approximatif que celui fait au début, et nous reconnaissons que c'est l'argent et point l'or qui est la caractéristique véritable de l'idiosyncrasie chez Mlle M... Par l'apposition de ce métal, en effet, tous les phénomènes métalloscopiques se produisent avec une rapidité et une netteté sans pareille; la force musculaire, qui n'avait jamais pu dépasser, avec les applications d'or, 10 à 15 k., monte successivement de 5 k. à 10, 20, 28, et finalement 35 k. à droite. Les sensibilités générale et spéciale redeviennent exquises partout, et cela

avec une seule plaque appliquée à l'avant-bras droit seulement, et très-promptement après se produit l'anesthésie et l'amyosthénie de retour.

Donc, *sensibilité argent* en premièreligne et un peu sensibilité or.

Ceci établi, fallait-il avoir recours de suite à la métallothérapie interne, ou bien ne valait-il pas mieux profiter des rares aptitudes de Mlle M... pour l'argent, pour faire d'abord une tentative de métallothérapie externe, tentative d'autant plus opportune que, jusque-là, nous n'avions pas eu encore l'occasion d'édifier aucun des membres de la commission sur la valeur des applications métalliques toutes seules. Alors, en ce cas, comment procéder ? Comment prévenir surtout la formation de l'anesthésie et de l'amyosthénie qui suivaient de si près, ou, en d'autres termes, comment arriver à fixer sur Mlle M... les résultats aussitôt obtenus, ainsi qu'un peintre fixe ses couleurs sur la toile ?

Nouveau procédé pour fixer les effets métalloscopiques. — Nous avons reconnu tout au début, et nombre de fois nous avons démontré et publié depuis, que lorsqu'un métal, quel qu'il fût, agissait en métalloscopie, il suffisait, pour en annuler, ou tout au moins en atténuer singulièrement les effets, de le recouvrir, du côté de celle de ses faces destinée à ne point toucher la peau, soit d'un vernis résineux ou de cire à cacheter, soit d'un autre métal. Voilà le point de départ.

MM. les docteurs Vigouroux d'abord, et Dumontpallier ensuite ont fait faire chacun de leur côté un pas de plus à la question des plaques doubles. Le premier, expérimentant à son tour, avait observé que la superposition d'une pièce d'argent sur une pièce d'or, par exemple, faite au moment seulement où celle-ci avait remis la sensibilité en bonne voie, arrêtait, comme c'était à prévoir, la marche du phénomène, mais ne l'arrêtait que si le sujet n'était point aussi sensible à l'argent et de plus semblait fixer la sensibilité acquise pour un temps tout aussi long que ce dernier restait appliqué.

M. Dumontpallier, dans une des réunions de la commission, a, lui, été encore plus loin, il a placé le métal *neutre*, non plus sur la plaque agissante, mais à distance, vers les centres nerveux, et il a vu aussi le phénomène s'arrêter et se fixer.

Ici, il n'est que juste de le reconnaître, comme dans l'affaire du *transfert*, entrevu pour la première fois par M. le docteur Gellé, il y avait du nouveau autant que de l'imprévu ; mais le fait n'avait reçu encore aucune application pratique et était resté à l'état

de simple curiosité lorsque, le 14 février, voici l'expérience que nous fîmes personnellement sur Mlle M...

Ayant constaté que l'application de l'or sur le front même n'avait plus d'autre effet que de rendre la perception du jaune à l'œil droit et un peu la perception du violet à l'œil gauche, nous appliquons sur l'avant bras droit une plaque d'argent premier titre de 9 centimètres sur 7, et en moins de cinq minutes, la sensibilité redevient normale partout, la malade distingue nettement toutes les couleurs des deux yeux et la pression monte à 35 kil. à droite et 37 kil. à gauche. Vers la fin de la sixième minute, au moment où commençait à se produire la phase de l'anesthésie de retour, nous recouvrons la plaque d'argent d'une plaque de maillechort de même dimension et aussitôt cette phase s'arrête. Un quart d'heure, puis une demi-heure se passe et tout reste au même point, la sensibilité générale et spéciale, et la force musculaire continuent à rester normales. Nous renvoyons alors la malade avec son bracelet d'argent doublé de maillechort, en l'invitant à ne point y toucher.

Le 16, après quarante-huit heures, les résultats obtenus le 14 dersistaient; il n'y avait plus trace d'anesthésie, soit générale, soit spéciale, et la pression dynamométrique continuait à marquer 35 kil. à droite et 37 kil. à gauche.

Cette note ne comportant aucun développement, nous passons sous silence certaines expériences que nous fîmes ce jour-là, et d'autres qui suivirent et nous nous bornerons à dire ceci, savoir : que sans autre traitement que l'application externe permanente sur un seul membre d'une armature d'environ 65 cèntimètres carrés de surface formée d'argent et de maillechort surperposés et de quelques nouvelles doses très-faibles de chlorure d'or auxquelles nous dûmes recourir un moment pour développer à nouveau la sensibilité métallique, Mlle M .. a été guérie d'une affection hystérique complexe dont les premiers symptômes remontaient tout au moins à sa deuxième enfance, et qui depuis près d'une année avait résisté à ces deux moyens parfois si puissants : l'hydrothérapie et la gymnastique.

RECHERCHES EXPÉRIMENTALES

SUR LES

LÉSIONS DE L'ENCÉPHALE

PRODUITES

PAR DES CHOCS VIOLENTS DE LA VOUTE DU CRANE

Note communiquée à la Société de Biologie, le 26 octobre 1878,

Par M. BOCHEFONTAINE.

L'étude des lésions encéphaliques qui peuvent exister dans les cas de commotion cérébrale présente un intérêt considérable au double point de vue pathologique et physiologique, et c'est afin de contribuer à cette étude que j'ai résumé dans cette note un certain nombre d'expériences dont je viens présenter les résultats à la Société de Biologie.

Tout d'abord, il n'est pas inutile de préciser le sens du mot *cérébrale* dans l'expression *commotion cérébrale*. Il est évident que ce mot n'est pas pris dans son acception restreinte, anatomique, qu'il est ici synonyme d'*encéphale* et que commotion cérébrale ne signifie pas commotion des lobes cérébraux seulement, mais bien commotion de toute la masse encéphalique, c'est-à-dire des lobes cérébraux, des noyaux de l'encéphale, de la protubérance et du bulbe.

Cela dit, voici les faits dont je désire entretenir la Société.

Il y a déjà plusieurs années, voulant essayer de produire la contraction de la rate chez le chien, en déterminant la commotion cérébrale au moyen de chocs violents sur le sommet de la

tête, je fus conduit à étudier les phénomènes généraux qui résultent de ce genre d'expériences.

Dans plusieurs cas, le choc le plus fort que l'on ait pu produire sans fracturer le crâne a donné lieu à un peu de faiblesse, à une sorte d'étourdissement passagers, de sorte que, l'animal revenant presque aussitôt à son état normal, on ne s'est pas préoccupé de rechercher si l'expérience avait déterminé des lésions encéphaliques. Dans d'autres cas, il est survenu une résolution paralytique avec arrêt momentané des mouvements respiratoires et état syncopal du cœur, accidents qui peu à peu disparaissaient ou s'affaiblissaient au bout d'une dizaine de minutes. L'animal était alors sacrifié, et l'on ne constatait aucune lésion appréciable à l'œil nu, dans les cavités ventriculaires ou dans les autres parties de l'encéphale examiné à l'état frais.

Quelques membres de la Société de Biologie se souviendront peut-être que je communiquais ici, il y a quelques mois, les résultats d'expériences du même genre, faites pour étudier l'influence de la commotion cérébrale sur la pression du liquide céphalo-rachidien, et il n'est pas inutile de rappeler en passant que cette pression augmente alors bien peu, car elle s'élève tout au plus de son degré normal, 0, à 1 millimètre de mercure. Quatre fois, dans ces recherches, on a examiné, aussitôt après la mort, l'encéphale des animaux chez lesquels la respiration s'était momentanément arrêtée et dont les battements du cœur avaient eu des intermittences, sans rencontrer aucune lésion des surfaces ventriculaires, aucune hémorrhagie, aucune ecchymose des diverses parties de la substance nerveuse.

Sur deux autres chiens, j'ai procédé différemment pour rechercher dans la masse encéphalo-bulbaire les lésions que la commotion cérébrale aurait pu y déterminer. Tandis que, chez les premiers animaux, la mort était produite au moyen du chloral, de la section du point vital, ou de l'asphyxie par le curare, chez ceux-ci elle était déterminée par la faradisation des ventricules cardiaques. Au moment où l'animal, après avoir reçu sur le sommet de la tête un ou deux chocs énergiques, était inerte, insensible, avec un état syncopal du cœur et de l'appareil respiratoire, on faradisait le cœur et l'on amenait ainsi la mort pendant le temps même où se manifestaient les symptômes classiques de la commotion cérébrale. Aussitôt après

l'arrêt définitif du cœur, on a recherché minutieusement, au moyen de coupes multiples à travers les diverses parties du cerveau, de la protubérance et du bulbe, une lésion apparente à l'œil nu, sans pouvoir en rencontrer aucune.

Ces jours derniers, deux chiens en expérience pour d'autres recherches du laboratoire de M. Vulpian, ont encore été sacrifiés par faradisation du cœur, après avoir reçu sur la voûte du crâne des *chocs* répétés extrêmement énergiques.

L'un de ces animaux avait reçu du curare, puis de l'atropine. Comme on le sait, la belladone abolit l'action modératrice du nerf pneumogastrique sur le cœur ; d'un autre côté, le curare abolit le mouvement en arrêtant au passage les excitations nerveuses motrices ; on ne possédait donc aucun moyen de constater les symptômes de la commotion cérébrale. Pour produire certainement cet état pathologique, on a donc répété avec une extrême brutalité les chocs sur le sommet de la tête, puis on a faradisé le cœur, qui s'est aussitôt arrêté.

La nécropsie a montré que les coups très-violents, répétés, donnés sur la tête avec une masse en bois, ont fracturé le crâne à sa partie antérieure ; la fracture forme deux arcs de cercle à concavité postérieure, réunis sur la ligne médiane ; la partie du crâne,. en avant du sillon de fracture, est très-légèrement déprimée audessous du niveau de la portion postérieure à ce sillon.

Voici l'encéphale de l'animal qui a servi dans cette expérience ; il a été conservé depuis hier dans l'alcool, après avoir été examiné à l'état frais, mais incomplètement, parce que je désirais mettre sous les yeux de la Société le quatrième ventricule dans son ensemble, avant de faire des coupes multipliées du bulbe.

Comme on le voit, une coupe a été faite d'avant en arrière à travers le lobe frontal gauche, qui présentait et présente encore, un peu décolorée il est vrai, une vaste ecchymose de l'écorce grise et de la substance blanche sous-jacente.

Le cervelet, divisé suivant la ligne médiane, laisse à découvert le plancher du quatrième ventricule dont la surface parfaitement unie ne présentait pas plus de lésion à l'état frais qu'elle n'en offre aujourd'hui après son séjour dans l'alcool. Une troisième coupe est faite en travers du bulbe à sa partie moyenne ; elle n'offrait pas plus hier qu'à présent la moindre rougeur ecchymotique.

Si maintenant on pratique des coupes nouvelles à travers les lobes cérébraux, la protubérance, le bulbe, on ne découvre aucune lésion.

L'encéphale de l'animal curarisé seulement ne présentait, à l'état frais, rien à l'extérieur, ni sur le plancher du quatrième ventricule que voici à découvert, ni sur cette coupe en travers de la partie moyenne du bulbe. Cet encéphale a macéré dans l'alcool depuis avant-hier et le même désir de présenter le quatrième ventricule intact m'a empêché de fouiller par des coupes tout le reste de l'encéphale.

Si maintenant on pratique des coupes multiples, on ne voit rien d'anormal, si ce n'est dans l'épaisseur de la partie antérieure du bulbe. Là on rencontre une tache ecchymotique, parallèle aux surfaces supérieure et inférieure du bulbe et située à peu près à égale distance de ces deux surfaces. J'appelle particulièrement l'attention de la Société sur le siége de cette mince tache hémorrhagique, dans la région moyenne de l'épaisseur du bulbe et sur l'absence complète de lésion du plancher du quatrième ventricule. Il est évident que si cette ecchymose avait pour cause une pression exagérée du liquide céphalo-rachidien, on trouverait une lésion du plancher du quatrième ventricule, ce qui n'existe pas.

On pourrait objecter à ces expériences que les traumatismes du crâne n'ont pas été assez énergiques; mais peut-on maintenir une pareille objection en présence de l'expérience brutale dont voici les détails marquants?

Un expérimentateur voulant sacrifier un chien de chasse mâtiné, adulte, vigoureux, de moyenne taille, curarisé pour une expérience, on prend une bûche de bois avec laquelle on assène un coup violent, sur la partie supérieure gauche du crâne. Un second coup est encore appliqué de même sur la partie homologue de l'autre côté. L'animal ne tarde pas à mourir et l'on enlève le péricrâne.

Du côté gauche il y a enfoncement de la partie moyenne de la région fronto-pariétale du crâne.

Du côté droit même lésion du crâne, mais moins accusée.

La partie moyenne de l'occipital est littéralement broyée; elle présente un trou sans sillons de fracture y aboutissant, et la partie broyée, *véritable poussière osseuse*, forme une bouillie avec la substance cérébelleuse correspondante.

Pas de fracture de la base du crâne.

Épanchement peu considérable de sang autour des deux lobes frontaux, se prolongeant à gauche autour du lobe fronto-pariétal.

Toute l'arachnoïde de la base est infiltrée de sang, ainsi que la pie-mère correspondante. Ces deux membranes forment avec la substance cérébrale corticale une bouillie plus ou moins rougeâtre autour des lobes frontaux et au niveau du lobe fronto-pariétal gauche.

Épanchement de sang en nappe mince dans les ventricules latéraux, et tout autour des pédoncules cérébraux et de la protubérance.

La portion du cervelet correspondante à l'occipital détruit est réduite en bouillie dans une profondeur de quelques millimètres.

Pas d'épanchement dans le quatrième ventricule dont les surfaces sont intactes.

Infiltration de sang tout autour du bulbe.

Aucune lésion appréciable sur les coupes multiples faites dans toutes les parties de l'encéphale : lobes cérébraux, corps striés, couches optiques, pédoncules, cervelet, protubérance et bulbe.

Il demeure donc acquis que des chocs énergiques du crâne capables de broyer littéralement, par contre-coup, une partie de cette boîte osseuse, peuvent ne pas s'accompagner de lésions des ventricules et particulièrement du quatrième ventricule.

Pendant les vacances dernières, M. Vulpian me chargea d'observer, sur les chats, certains phénomènes qui se manifestent au moment de la mort violente. C'était le cas de sacrifier ces animaux en produisant chez eux la commotion cérébrale au moyen de chocs très-violents sur la voûte du crâne.

On peut, en effet, donner ainsi la mort à un chat beaucoup plus facilement qu'à un chien, sans doute parce que le crâne du chat, moins résistant que celui du chien, peut être plus facilement fracturé. Si l'on a affaire à un chat de quatre mois environ, il suffit d'un seul coup énergique sur le crâne pour déterminer la mort. Au moment du choc, l'animal bondit et retombe avec des convulsions cloniques généralisées qui durent de deux à quatre minutes et sont suivies de mort.

Trois chats ont été sacrifiés par ce procédé, et voici les ré-

sultats de l'examen attentif de tout l'encéphale fait sur chacun de ces animaux, aussitôt après la mort.

1° Fracture de base du crâne.

Des coupes méthodiques multiples sont faites à travers le bulbe et le reste de l'encéphale, et aucune d'elles ne dévoile la plus petite altération, la plus légère ecchymose de la substance nerveuse. Suffusion sanguine à la base de l'encéphale et du bulbe. Cavités ventriculaires intactes ;

2° Fracture de la voûte du crâne.

Substance grise d'un lobe cérébral en bouillie au niveau de la fracture du crâne.

Épanchement de sang sous l'arachnoïde, à la base de l'encéphale et autour de la partie occipitale des lobes cérébraux ; cet épanchement s'étend jusque dans les ventricules latéraux, dont les surfaces sont intactes.

Pas de lésions du ventricule moyen ni du quatrième ventricule.

Pas la moindre lésion des diverses parties de la surface encéhalique ;

3° Aucune lésion du bulbe ni du reste de l'encéphale.

Pas d'épanchement dans les cavités ventriculaires ; suffusion sanguine sous-arachnoïdienne à la partie moyenne de la base de l'encéphale.

Les coupes de l'encéphale sont si nombreuses, si rapprochées, que ces centres nerveux sont littéralement hachés comme chair à pâté ; l'encéphale a donc été examiné aussi bien que possible.

Trois cobayes ont encore été sacrifiés de la même manière que les chats.

Chez tous les trois, le crâne a été fracturé par le choc sur la tête, et, dans aucun cas, on n'a trouvé d'épanchement dans le *quatrième ventricule*, ni d'ecchymoses dans le bulbe ou les différentes parties de l'encéphale. Chez ces cobayes, on a trouvé un épanchement plus ou moins étendu sous l'arachnoïde.

Je rappelle que M. Vulpian a déjà signalé à la Société de Biologie l'absence de lésions encéphaliques chez les cobayes et les grenouilles sur lesquelles il avait produit la commotion cérébrale.

En résumé, il résulte de ces expériences que :

1° On peut observer chez les animaux les symptômes de la

commotion cérébrale, sans qu'il existe dans la substance encéphalique aucune lésion appréciable à l'œil nu ;

2° Les chocs extrêmement violents de la tête, répétés ou non, capables de produire des fractures du crâne peuvent s'accompagner de ramollissement des divers points de la convexité de la substance nerveuse encéphalique, lobes frontaux, pariéto-sphénoïdaux, cervelet, etc., et d'épanchements sanguins sous l'arachnoïde et dans les cavités ventriculaires.

3° Dans toutes ces expériences, les surfaces ventriculaires ont toujours été trouvées intactes, et l'on n'a pas eu en particulier l'occasion d'observer des lésions du quatrième ventricule.

Doit-on conclure d'une manière absolue, que les chocs violents du crâne ne peuvent jamais s'accompagner de lésions des parois ventriculaires et particulièrement du plancher du quatrième ventricule ? Non, certainement. Mais il devient évident qu'une théorie fondée sur l'existence, assurément rare, de lésions des parois ventriculaires, et qui seraient le résultat d'une exagération de la pression du liquide céphalo-rachidien ne peut être acceptée. La pression du liquide céphalo-rachidien, ainsi que le démontrent les faits communiqués à la Société, ne dépasse pas, en effet, 5 millimètres de mercure sous l'influence des chocs extrêmement violents du crâne.

D'autre part, j'ai cherché, au moyen d'une expérience des plus simples, sur un chien mort depuis quelques minutes, quelle pression le plancher du quatrième ventricule peut supporter.

Un tube en verre, de 50 centimètres de hauteur, est fermé par un bout au moyen d'une membrane de caoutchouc suffisamment résistante. Par l'autre extrémité libre on verse du mercure dans le tube que l'on maintient verticalement, la membrane de caoutchouc directement appliquée sur le plancher du quatrième ventricule. Or il a fallu verser dans le tube 30 centimètres cubes de mercure, avant de parvenir à ramollir un peu par compression, non pas toute la paroi bulbaire, mais la partie la plus superficielle du plancher du quatrième ventricule, qui se trouvait en contact avec la membrane de caoutchouc.

Si donc une pression de 30 centimètres cubes de mercure est impuissante à écraser le bulbe, il est bien évident que l'on ne peut reconnaître ce pouvoir à la pression de 5 millimètres de mercure que peut déterminer un choc extrêmement énergique du crâne.

NOTE

SUR

LE LIQUIDE CÉPHALO-RACHIDIEN

ET

SUR LA COMPRESSION DES CENTRES NERVEUX ENCÉPHALO-MÉDULLAIRES

AU MOMENT DES SYSTOLES CARDIAQUES

Communiquée à la Société de Biologie, le 9 novembre 1878.

PAR M. BOCHEFONTAINE.

Dans une communication à la Société de Biologie relative à la production expérimentale de la méningo-encéphalite, j'ai été conduit à admettre que la chloralisation profonde pouvait avoir une certaine influence sur le flux du liquide céphalo-rachidien à la partie supérieure des lobes cérébraux, parce que chez le chien chloralisé j'avais pu constater plusieurs fois l'absence du liquide céphalo-rachidien au-dessous de la dure-mère qui revêt la calotte crânienne.

Depuis ce temps, j'ai souvent chloralisé d'autres animaux de la même espèce, afin de les anesthésier aussi profondément que possible pour différentes recherches sur l'encéphale ou sur le liquide céphalo-rachidien, et on a pu noter, à diverses reprises, l'absence à peu près complète de liquide céphalo-rachidien à la partie supérieure des lobes cérébraux, ou, pour mieux dire, l'absence d'une couche liquide ayant une épaisseur appréciable ; il n'existait réellement alors qu'un suintement liquide correspondant aux sillons de la surface cérébrale. Mais, plusieurs fois aussi, dans les mêmes conditions expérimentales, il a été facile de voir entre la dure-mère de la voûte crânienne et la convexité du cerveau, une nappe fluide

plus ou moins épaisse. Dès lors, il devenait évident que l'anesthésie chloralique est sans influence sur la présence ou l'absence de liquide sous-arachnoïdien autour des lobes cérébraux, et il était acquis en même temps que ce fluide, dont l'existence en quantité notable est manifeste chez certains animaux à la partie supérieure des lobes cérébraux, ne se retrouve pas, en ce point, en quantité appréciable chez d'autres animaux de la même espèce, vivants également.

La même observation s'applique au liquide des ventricules encéphaliques. Pour diverses expériences, faites comme celles dont il est question dans cette note, au laboratoire de M. Vulpian, il a fallu ouvrir les ventricules latéraux sur l'animal vivant, et si, dans quelques cas, du liquide est sorti des espaces ventriculaires au moment de leur ouverture, d'autres fois encore on a pu constater que ces cavités ne renfermaient même pas quelques gouttes de liquide encéphalique et que leurs parois s'appliquaient l'une sur l'autre.

On sait que, d'ordinaire, le liquide céphalo-rachidien est collectionné particulièrement à la partie supérieure et à la partie inférieure de la moelle, et qu'on le trouve en plus grande abondance que partout ailleurs au-dessous du ligament occipito-altoïdien et sous la dure-mère qui enveloppe l'extrémité postérieure de la moelle épinière. On pourrait supposer que le liquide céphalo-rachidien existe toujours au-dessous de la dure-mère rachidienne, bien qu'il puisse ne pas se rencontrer en collection liquide notable, en nappe fluide, dans les ventricules cérébraux ou sous la dure-mère crânienne. Il n'en est rien, cependant, car plusieurs fois, ayant eu à ouvrir le rachis sur des chiens curarisés, afin de mettre à nu la moelle épinière à la région cervicale, dorsale ou lombaire, il a été facile de constater l'absence d'une nappe de liquide rachidien ayant une épaisseur appréciable sous la dure-mère du rachis ; on ne voyait pas alors le liquide s'écouler par une boutonnière pratiquée dans la dure-mère rachidienne.

Il faudrait donc admettre que, chez un certain nombre d'animaux, le liquide céphalo-rachidien n'existe pas en quantité appréciable, et qu'il est impossible quelquefois de le trouver sous la dure-mère cérébro-rachidienne, soit rassemblé en nappe fluide, soit même sous forme de gouttes; qu'il existe seulement alors comme un suintement à la surface des méninges et des masses nerveuses centrales et dans les mailles de l'arachnoïde.

Des recherches récentes me paraissent démontrer d'une manière incontestable le bien fondé de ces conclusions.

Des chiens dans l'état normal ont été chloralisés, éthérisés, curarisés, ou encore intoxiqués avec le salycilate de soude, etc., pour diverses expériences à l'occasion desquelles j'ai recommencé la recherche du liquide céphalo-rachidien pendant la vie et immédiatement après la mort.

Dans l'un et l'autre cas il a été évident, à différentes reprises, que le liquide céphalique manquait à l'état de nappe fluide sous la dure-mère cérébrale.

La calotte du crâne étant enlevée d'un côté dans la plus grande partie de son étendue et la dure-mère étant intacte, on a pu voir d'abord que l'affaissement de la dure-mère et de l'encéphale, par suite de l'ouverture du crâne, est loin d'être fréquent. Le fait évident, au contraire, est que la dure-mère reste tendue et convexe en dehors, comme si elle était encore protégée par le crâne.

Si l'on a la bonne fortune de rencontrer sur des animaux encore jeunes, placés dans ces conditions expérimentales, une dure-mère un peu transparente, on est frappé de voir les circonvolutions cérébrales immédiatement en contact avec sa face interne ; il est évident qu'il n'y a pas de couche liquide entre la convexité des circonvolutions et la face interne de la dure-mère. Cependant, un autre fait appelle l'attention : les artères de la pie-mère, qui sillonnent la convexité du cerveau, sont un instant plus visibles, plus rouges ; l'instant d'après elles sont moins apparentes, moins rouges, et ainsi de suite d'une façon rhythmique. Si on regarde plus attentivement un vaisseau en particulier, on voit qu'il ne s'éloigne pas de la dure-mère pour s'en rapprocher aussitôt, comme on serait tenté de le croire d'après les données que nous avons sur les mouvements de l'encéphale, ou sur les fluctuations du liquide céphalo-rachidien ; il est de la dernière évidence que l'on a sous les yeux un gonflement par réplétion systolique avec rougeur plus grande de l'artère, puis une diminution diastolique de calibre avec moindre rougeur du vaisseau. Ce vaisseau est plus visible à travers la dure-mère, parce qu'il est distendu, plus gros et plus rouge ; on ne le voit plus autant parce qu'il est moins rempli de sang et moins rouge ; mais il ne cesse pas de battre contre la dure-mère. Il n'existe donc pas d'espace entre la dure-mère et le cerveau, ou mieux, entre la dure-

mère et la convexité des circonvolutions ou celle des artérioles de la pie-mère, et, par conséquent, il n'y a pas de liquide entre la dure-mère, d'une part, et la convexité des artérioles ou des circonvolutions d'autre part. La faible proportion de liquide céphalique qui peut se trouver infiltrée dans les mailles de l'arachnoïde cérébrale, ne peut donc alors se rencontrer que dans les sillons bien peu profonds qui séparent les vaisseaux d'avec la surface de l'encéphale ou les circonvolutions cérébrales entre elles.

La meilleure preuve, d'ailleurs, qu'il n'y a pas de nappe liquide sous la dure-mère dans ces cas, c'est que ce liquide ne coule pas si l'on perfore la dure-mère. Remarquons, en passant, la difficulté considérable en présence de laquelle se trouve l'expérimentateur pour trouer la dure-mère, en évitant de toucher le cerveau qui est immédiatement appliqué contre elle. C'est avec peine qu'il peut arriver à traverser la dure-mère avec la pointe d'un bistouri sans piquer en même temps le cerveau, preuve évidente qu'il n'existe pas, entre la membrane et l'organe qu'elle recouvre, de place pour une couche de liquide. Il est donc certain que, chez bon nombre d'animaux (chiens), le liquide céphalo-rachidien, sous la dure-mère crânienne, ne se rencontre pas autrement qu'à l'état d'infiltration très-peu considérable dans des sillons arachnoïdiens d'une profondeur insignifiante.

Un fait intéressant ressort de cette observation relative à l'abord du sang dans le crâne, c'est que la pression intra-crânienne augmente à chaque systole cardiaque, puisque la cavité formée par la dure-mère et le crâne ne variant pas, le volume sang augmente à chaque systole dans cette cavité. Conséquemment, il est de toute évidence que la masse encéphalique éprouve à chaque systole cardiaque un certain degré de compression.

On sait que, pendant chaque mouvement d'expiration, la pression sanguine intra-artérielle augmente encore. Il en résulte que la compression des masses nerveuses centrales augmente alors dans une proportion correspondante.

Un tel fait, qui peut surprendre au premier abord, est cependant conforme à d'autres résultats expérimentaux, que la Société se rappellera peut-être. Je veux parler de l'augmentation, du reste peu considérable, que subit la pression du liquide céphalo-rachidien au moment des systoles cardiaques et de chaque

expiration pulmonaire. En présence de ce fait, que j'ai soumis à la Société, on pouvait déjà concevoir la nécessité de la compression des masses nerveuses centrales au moment des pulsations artérielles et de l'expiration pulmonaire. On a pensé que cette nécessité de la compresion des centres nerveux devait conduire à révoquer en doute les résultats expérimentaux qui démontrent la compression. Il me semble, au contraire, qu'en présence de deux ordres de faits positifs, la logique d'une théorie, quelle qu'elle soit, disparaît.

Mais quelle peut être l'influence de cette compression normale, régulière, rhythmique des centres nerveux, sur leur fonctionnement physiologique ? C'est une question à étudier ; pour le moment, revenons à l'étude des cas dans lesquels on ne peut constater l'existence du liquide céphalo-rachidien.

On vient de voir que ce liquide ne s'écoule pas fréquemment de la cavité sous-arachnoïdienne quand on a pratiqué un petit trou à la dure-mère. S'écoule-t-il mieux quand on ouvre largement cette membrane ? Bon nombre d'observations recueillies dans des conditions expérimentales semblables disent que non. Ainsi, après avoir enlevé une partie de la calotte du crâne, on avait taillé dans la dure-mère un lambeau qui découvrait le cerveau à sa partie supérieure, dans une étendue de près d'un centimètre carré, et l'on ne voyait pas couler de liquide par cette large ouverture.

Dans des conditions semblables ou analogues, le liquide est au contraire sorti de dessous la dure-mère en nappe plus ou moins abondante, jamais en jet.

Un détail d'observation montre bien l'état d'infiltration du liquide céphalique dans les mailles de l'arachnoïde, alors même que ce liquide y existe manifestement en proportion notable. Il arrive quelquefois que l'on incise la dure-mère sans léser l'arachnoïde gorgée de liquide; l'arachnoïde fait alors hernie à travers la fente de la dure-mère sans qu'une goutte de liquide s'échappe aux dehors. Si alors on incise l'arachnoïde elle même, le liquide s'écoule en nappe en plus ou moins grande quantité.

Plusieurs fois, j'ai pu de nouveau m'assurer que les ventricules étaient vides de liquide et que les surfaces ventriculaires étaient immédiatement appliquées l'une contre l'autre.

Plusieurs fois, enfin, il a été évident que, sous le ligament occipito-atloïdien, en arrière du cervelet, là où la collection du

liquide céphalo-rachidien est plus considérable d'ordinaire, il ne se trouvait pas une goutte de liquide. Je mentionnerai deux circonstances dans lesquelles cette absence du liquide rachidien autour de la partie supérieure de la moelle cervicale a été particulièrement remarquée.

Dans l'une, il s'agissait de recueillir quelques gouttes de liquide céphalo-rachidien au-dessous de l'espace occipito-atloïdien pour y rechercher l'acide salicylique — on avait donné du salicylate de soude à l'animal; — il fut impossible de récolter une goutte de liquide céphalo-rachidien pour la recherche que l'on se proposait. On a constaté si souvent la présence de l'acide salicylique dans le liquide céphalo-rachidien, qu'il serait puéril de dire que le salicylate de soude provoque la résorption de ce liquide. Dans l'autre cas, on tentait de mesurer la pression du liquide céphalo-rachidien avec l'hémadynamomètre, au-dessous du ligament occipito-atloïdien. Or, le liquide faisait complétement défaut, et la recherche dut être répétée sur un autre animal, où le liquide existait.

Le fait anatomique que voici tendrait à montrer que l'absence de liquide céphalo-rachidien n'est pas un accident passager dans la vie de l'animal, mais un état physiologique normal. En pratiquant la nécropsie d'animaux chez lesquels le liquide céphalo-rachidien faisait défaut à l'état de couche fluide d'une épaisseur appréciable, j'ai constaté que la dure-mère cérébro-rachidienne enveloppait immédiatement les masses nerveuses encéphalo-médullaires. La dure-mère crânienne était immédiatement appliquée sur les lobes cérébraux, et la dure-mère rachidienne enserrait si étroitement la moelle épinière, particulièrement à la région dorsale, qu'il était extrêmement difficile de fendre cette membrane sans léser les cordons de la moelle ; il n'existait donc pas de place entre la dure-mère et les centres encéphalo-médullaires pour une couche continue de liquide ayant une certaine épaisseur. Le liquide céphalo-rachidien existait là évidemment comme un exsudat fluide destiné à lubréfier les surfaces des centres nerveux et des méninges, comme la sérosité que présentent les surfaces péricardiques ou péritonéales.

Le liquide céphalo-rachidien n'existe donc pas *constamment* chez le chien à l'état physiologique, en tant que masse liquide d'une épaisseur, d'un volume notable.

On connaît les diverses doctrines auxquelles le rôle physiolo-

gique ou pathologique du liquide céphalo-rachidien a donné lieu. Je rappellerai seulement que Magendie considérait le liquide auquel il a donné le nom de *céphalo-rachidien* comme une humeur physiologique ayant des fonctions déterminées, tandis que la plupart des médecins pensaient qe'il était une production pathologique. Si l'on prend en considération les faits que je viens de rapporter, à savoir que, dans l'état normal, le liquide céphalo-rachidien peut exister en nappe fluide en proportion variable, ou bien faire défaut et n'exister qu'à l'état de suintement à la surface des méninges et des centres nerveux, on comprend aisément le désaccord qui a pu exister entre les médecins relativement au liquide céphalo-rachidien, les uns et les autres pouvant trouver en réalité dans leurs recherches des faits à l'appui de leur opinion.

Mais, si le liquide céphalo-rachidien n'existe pas d'une manière constante, il est au moins imprudent de lui prêter un rôle constant, régulier, soit au point de vue physiologique, soit au point de vue pathologique, car on n'est pas en droit d'édifier une théorie sur une base qui peut faire défaut. En anthropologie, par exemple, ne devrait-on pas tenir compte de la variation possible que peut présenter la masse de liquide céphalo-rachidien dans la cavité crânienne, lorsque l'on évalue le volume de l'encéphale par la mensuration de la cavité crânienne ?

Il est toutefois intéressant de rechercher le rôle que peut jouer le liquide cérébro-spinal alors qu'il existe en quantité appréciable au dessous des méninges cérébro-rachidiennes et dans les cavités ventriculaires de l'encéphale.

Sans entrer dans l'énumération des nombreuses hypothèses qui ont été faites sur les fonctions du liquide céphalo-rachidien, j'en rappellerai une qui a été émise récemment devant la Société de Biologie par notre collègue, M. Duret, à propos des lésions de l'encéphale produites par les traumatismes cérébraux.

D'après cette hypothèse, les chocs plus ou moins violents du crâne détermineraient une augmentation de la pression du liquide céphalo-rachidien telle, que ce liquide pourrait écraser la substance cérébrale. Par exemple, l'augmentation de la pression du liquide céphalo-rachidien pourrait devenir assez grande pour broyer le plancher du quatrième ventricule et faire éclater le bulbe. Il en serait de même pour la corne d'Ammon.

Remarquons encore une fois que cette hypothèse ne saurait

s'appliquer qu'aux cas où le liquide céphalo-rachidien existe en collection fluide. Les lésions encéphaliques, telles que contusions, hémorrhagies, etc., ne peuvent pas être attribuées à une action du liquide céphalo-rachidien sur les masses cérébrales lorsque cette humeur n'existe qu'à l'état de suintement lubréfiant les surfaces encéphaliques. Mais lorsque le liquide céphalo-rachidien existe en proportion notable, est-on en droit de lui reconnaître le pouvoir d'acquérir en un point donné une pression suffisante pour qu'il puisse réduire en bouillie la substance nerveuse de l'encéphale, par exemple perforer le bulbe de dedans en dehors ?

Avant d'émettre une semblable manière de voir, ne devait-on pas tout d'abord déterminer quelle est la pression du liquide céphalo-rachidien dans les conditions normales, physiologiques, puis chercher ce que devient cette pression sous l'influence de la commotion cérébrale, ou, d'une manière plus générale, sous l'action des chocs du crâne, quelles que soient d'ailleurs les lésions que ces chocs puissent déterminer.

Les recherches expérimentales que j'ai communiquées à la Société de Biologie établissent que la pression du liquide céphalo-rachidien varie dans l'état normal entre 0 et 1 millimètre de mercure, et que les chocs les plus violents du crâne élèvent cette pression jusqu'à 5 millimètres seulement. On conviendra que c'est là une cause bien peu puissante d'écrasement de la substance cérébrale, surtout quand il s'agit d'une partie de la substance cérébrale particulièrement résistante, comme le bulbe rachidien.

Je ne me propose pas de faire ici la critique de l'hypothèse émise par notre collègue, de sorte que je n'insisterai pas sur la valeur de quelques déductions expérimentales sur lesquelles elle est fondée ; je laisse également de côté ce qu'elle peut avoir de contraire aux principes de la physique, ne voulant en parler qu'à propos de la contradiction qu'elle offre avec les faits expérimentaux que j'ai eu l'occasion de constater dans le cours de ces dernières années.

ATROPHIE

DE LA

CIRCONVOLUTION PARIÉTALE ASCENDANTE GAUCHE

CONSÉCUTIVE A UNE COMPRESSION PAR UNE TUMEUR

PAS DE PARALYSIE DU COTÉ DROIT;
CONVULSIONS UNILATÉRALES GAUCHES CHEZ UNE FEMME
ATTEINTE DE PARALYSIE GÉNÉRALE
(MÉNINGO-ENCÉPHALITE CHRONIQUE INTERSTITIELLE DIFFUSE
ET SARCOME ANGIOLITHIQUE)

Communication faite à la Société de Biologie, le 30 novembre 1878,

PAR M. MAGNAN

M. M., femme L..., ménagère, âgée de 48 ans, entre à Sainte-Anne le 30 octobre 1878. Cette femme, dont les antécédents héréditaires n'offrent rien de particulier, d'une santé habituellement bonne, s'est mariée en secondes noces au commencement de 1870, après avoir eu, d'un premier mariage, un enfant, mort à six mois d'une affection intercurrente. La ménopause semble dater chez cette malade d'une époque antérieure à son second mariage, mais, dans tous les cas, le mari n'a jamais chez elle constaté de règles. En novembre 1870 se produit, pour la première fois, une attaque épileptiforme qui est bientôt suivie de cinq autres développées successivement et presque sans interruption. Les convulsions s'étendent à tout le côté gauche du corps, au bras, à la jambe et à la moitié correspondante de la face; elles ne laissent après elles aucune paralysie, ni à droite, ni à gauche. A partir de ce moment, des attaques se sont montrées irrégulièrement, plus fortes par moments, d'autres fois plus faibles, mais en général plus fréquentes, se traduisant toujours par des convulsions unilatérales gauches, sans traces de paralysie. Dès 1870, les facultés paraissent affaiblies, la mémoire diminuée, et quoique la malade vaque aux soins du ménage, elle

s'acquitte de sa tâche assez mal pour que le mari soit obligé de tout surveiller, de tout mettre en ordre. Les facultés morales et affectives sont également émoussées, la malade reste apathique, indifférente, et ne paraît nullement touchée ni de son insuffisance, ni des reproches qui, au début, lui sont adressés. Parfois elle paraît satisfaite, contente, malgré de nombreux motifs de tristesse. En 1876, es convulsions s'accompagnent parfois d'excitation, et en 1877, à la suite d'une série d'attaques, la malade est prise d'un accès maniaque pour lequel on la fait entrer à Sainte-Anne. Sortie au bout de cinq mois sur la demande de son mari, elle est incapable de s'occuper de son ménage, et après un nouvel accès d'agitation, elle est replacée à l'asile. A son entrée, le 30 octobre 1878, elle offre un degré avancé de démence, sa mémoire est notablement affaiblie, elle est satisfaite, contente; elle raconte d'une manière enfantine qu'elle gagne beaucoup d'argent, qu'elle fait de belles bottines, qu'elle est très-adroite, qu'elle a de jolis yeux, qu'elle est belle. Sa parole est hésitante, la pupille gauche est plus large. Elle reste dans le même état pendant trois semaines, puis elle devient turbulente, s'excite, entend la voix de ses parents, de son mari, et elle est prise d'attaques épileptiformes suivies de coma et de mort, le 26 novembre.

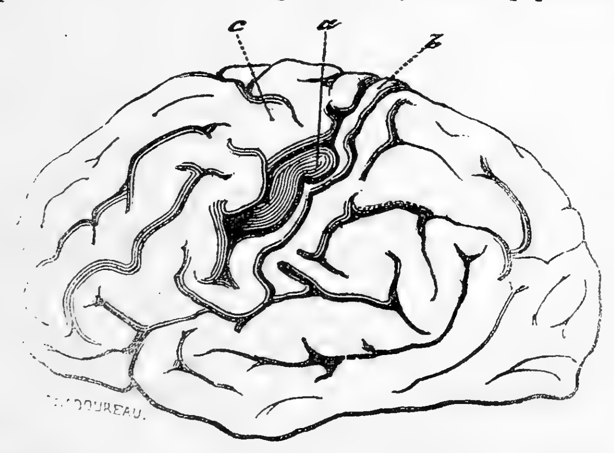
Autopsie. La calotte crânienne est épaissie, le diploé est rouge, injecté de sang dans toute son étendue. La dure-mère faiblement njectée, ne présente pas de néo-membranes. L'arachnoïde et la pie-mère épaissies, œdémateuses, opalines, adhèrent dans toute l'étendue de l'hémisphère droit en arrière aussi bien qu'en avant. L'hémisphère gauche présente également des adhérences sur le lobe frontal, sur le lobe occipital, mais, à la partie moyenne, les méninges s'enlèvent avec la plus grande facilité sur les circonvolutions frontale et pariétale ascendantes, sur les lobules pariétaux supérieurs et inférieurs et sur les circonvolutions temporales. Sur ce même hémisphère gauche, à la partie moyenne du sillon de Rolando, on voit une tumeur allongée, dirigée de haut en bas et d'arrière en avant dans le sens du sillon, légèrement bosselée, se laissant déprimer par un repli de la circonvolution frontale ascendante, mais appuyant en arrière sur la circonvolution pariétale ascendante qu'elle comprime, et qui, dans ses deux tiers supérieurs, se trouve réduite à peine aux deux tiers de son volume. Profondément la tumeur plonge dans le sillon de Rolando, atteint la substance blanche après avoir détruit la pie-mère et la couche corticale dans l'étendue de 2 centimètres. La tumeur (1) (sarcôme angiolithique), d'un gris rosé, du volume d'une amande, ovoïde, à grosse extrémité supérieure, est formé par une coque fibreuse, résistante, doublée d'une couche grisâtre, mince et molle. Le contenu jaunâtre, caséiforme, est très-mou par places, ou bien crétacé et résistant en d'autres endroits. Dans la grosse extrémité, on trouve appendue à la face in-

(1) Cornil et Ranvier, *Manuel d'histologie*, t. I, p. 433

terne de la coque fibreuse une petite masse fusiforme de 1 centimètre de longueur sur 5 millimètres dans la portion la plus large, offrant à la coupe des stratifications successives qui, d'un noyau central assez résistant, d'un gris perlé, s'étendent en dehors par couches successives d'aspect fibreux, d'abord grisâtre, et puis jaunâtre à la périphérie. Le centre est composé de vaisseaux pelotonnés dont la paroi, vue au microscope, est transformée en une gaîne homogène, vitreuse, avec de petites fissures transversales de distance en distance comme les brisures de verre. Dans les préparations prises à la périphérie de ce petit corps ovoïde, on aperçoit de nombreux cristaux de cholestérine. Ceux-ci se montrent également très-nombreux au milieu de gouttes de graisse, de corps granuleux et de granulations graisseuses dans les préparations provenant de la substance caséiforme.

La couche du tissu cérébral, en contact avec la tumeur, au fond du tissu de Rolando, examinée au microscope, laisse voir de rares cellules nerveuses (corticales) échappées à la destruction, des corps granuleux, des granulations isolées ou réunies en amas irréguliers, dispersés çà et là dans la préparation ou groupés sur les parois vasculaires. A 3 millimètres au-dessous, le ramollissement peu profond s'arrête déjà, au microscope on trouve, en effet, seulement quelques rares corps granuleux ; les tubes nerveux, munis du cylindre d'axe et de la gaîne de myéline sont sains.

Le quatrième ventricule est granuleux (fibrômes papilliformes),



Paralysie générale et tumeur cérébrale avec atrophie de la pariétale ascendante sans aucun trouble de la motilité à droite.

a. Sarcôme angiolithique.

b. Atrophie des deux tiers supérieurs de la circonvolution pariétale ascendante.

c. Circonvolution frontale ascendante normale.

surtout au niveau du bec du calamus; quelques granulations se montrent aussi à la surface de l'épendyme des ventricules latéraux.

Le cœur est surchargé de graisse; la paroi ventriculaire gauche est recouverte d'une couche graisseuse qui reste superficielle, mais sur le ventricule droit cette couche pénètre plus profondément. La valvule mitrale souple n'offre pas d'altération; les valvules sygmoïdes sont également saines.

L'aorte est légèrement jaunâtre, mais sans plaques saillantes d'athérôme.

Les poumons n'offrent d'autres altérations qu'un peu d'engouement à la base et en arrière sur les parties déclives.

La rate est normale.

Les reins sont légèrement jaunâtres à la couche corticale.

Le foie, légèrement graisseux, n'offre, par places, que quelques plaques jaunâtres.

Les symptômes observés chez cette malade sont ceux de la paralysie générale ordinaire, et si, dès le début il s'est produit des attaques convulsives unilatérales *gauches* elles trouvent une explication suffisante dans la prédominence marquée des lésions (méningo–encéphalite chronique interstitielle diffuse) dans l'hémisphère *droit*. Le fait de la prédominance unilatérale des troubles moteurs dans la paralysie générale a été signalé depuis longtemps et M. Baillarger avait déjà noté chez les paralytiques généraux qui se tiennent penchés d'un côté du corps, des lésions plus accusées et particulièrement une diminution de poids de l'hémisphère opposé au côté affaibli. Pour ma part, j'ai eu plusieurs fois l'occasion de constater une prédominance marquée de la lésion dans l'hémisphère opposé, non seulement à la parésie mais aussi aux convulsions unilatérales. Toutefois, dans quelques cas, les désordres de la motilité accusés d'un côté, sont sous la dépendance d'une lésion circonscrite surajoutée à l'encéphalite interstitielle diffuse. Quoiqu'il en soit, les convulsions sont ici la conséquence légitime de la plus grande étendue de l'inflammation chronique sur l'hémisphère droit. Mais pour l'hémisphère gauche, comment donc expliquer le silence de la lésion ? Comment expliquer l'absence complète de toute réaction dans le côté droit du corps, avec une lésion aussi étendue et aussi profonde des deux tiers supérieurs de la circonvolution pariétale ascendante gauche ? Pourquoi pas de paralysie, pas même de parésie plus accusée à droite ? Est–ce donc là un fait hostile à la théorie des localisations ? Je ne le pense pas. Nous avions affaire ici à une tu–

meur bénigne, indolente, qui s'est développée avec une grande lenteur ; l'atrophie de la pariétale ascendante s'est conséquemment produite lentement et par suite ce développement lent a pu rendre possible une suppléance fonctionnelle.

Il est bon encore de remarquer l'absence presque complète d'adhérences méningées dans le voisinage de la tumeur, preuve manifeste de son indépendance et de son action absolument négative dans le développement de la méningo-encéphalite chronique.

DE L'APHASIE SIMPLE

ET

DE L'APHASIE AVEC INCOHÉRENCE

Communication faite à la Société de Biologie, le 28 décembre 1878,

PAR M. MAGNAN

Si la perte de la faculté du langage, l'aphasie, se présente habituellement à l'état de simplicité, elle offre parfois, comme du reste les autres affections cérébrales, des complications qu'il est important de connaître. Sur trois faits que j'ai eu l'occasion d'observer depuis peu de temps, deux sont des cas d'aphasie vulgaire, le troisième, au contraire, s'écarte des observations ordinaires à la fois par ses symptômes intellectuels et par ses symptômes physiques. Cependant, dans les trois cas, la pathogénie est la même, la cause première des accidents réside dans la lésion de l'appareil circulatoire. Deux fois la valvule mitrale, profondément altérée, est le siège d'un abcès athéromateux d'où se détachent les détritus emboliques qui oblitèrent les artères cérébrales; une fois les vaisseaux eux-mêmes sont le point de départ de l'embolie. Dans les trois cas, d'ailleurs, tout l'arbre artériel est envahi par l'athérome, et des infarctus se sont également produits ailleurs que dans le cerveau, dans les reins sur les trois, et aussi dans le foie sur l'un d'eux.

Le ramollissement cérébral siége dans les trois cas sur l'hémisphère gauche; la troisième circonvolution est atteinte, mais avec elle et, dans des proportions considérables, l'insula participe à la lésion; ce fait est utile à relever, d'autant mieux que la coïncidence des lésions de l'insula et de la troisième circonvolution frontale est très fréquente dans l'aphasie, que souvent même la lésion de la troisième circonvolution est peu

étendue, celle de l'insula, au contraire, très développée ; que dans quelques cas, enfin, la troisième circonvolution est libre et l'insula lésée.

Chez les trois malades, les troubles de la motilité existent du côté droit, mais chez l'un d'eux ils sont limités au membre supérieur.

Obs. I. — Aphasie, hémiplégie droite, lésion mitrale. — Plaque jaune de toute la surface de l'insula et de la moitié postérieure du bord et de la face inférieure de la troisième circonvolution frontale gauche (lésion ancienne); ramollissement de la capsule interne (lésion récente).

G... Paul, vannier, âgé de 40 ans, entre le 25 octobre 1878 à l'asile Sainte-Anne, sans nul renseignement sur ses antécédents. Interrogé, il paraît comprendre la plupart des questions, mais ne peut répondre et prononce des monosyllabes « mo, ba, bon », indiquant de la main gauche qu'il ne peut pas parler. Si l'on insiste, il s'impatiente et pleure. Il regarde, mais sans faire le moindre effort pour lire, un livre qu'on lui met dans les mains; il ne peut pas davantage écrire. Il traîne la jambe et soulève péniblement le bras du côté droit. Il présente un souffle prolongé au premier temps à la pointe du cœur, des râles ronflants et sibilants des deux côtés de la poitrine; il est oppressé, il a de la fièvre.

Le 1er novembre. Attaque apoplectiforme, résolution complète du bras et de la jambe du côté droit déjà affaibli, commissure droite abaissée.

Le 2 novembre. Œdème notable avec élévation de température du bras et de la jambe paralysés; déglutition très difficile ; état demi-comateux.

Le 4 novembre. Agonie et mort.

Autopsie. — Méninges œdémateuses, infiltration sanguine de la pie-mère au niveau de la partie moyenne de la frontale ascendante gauche.

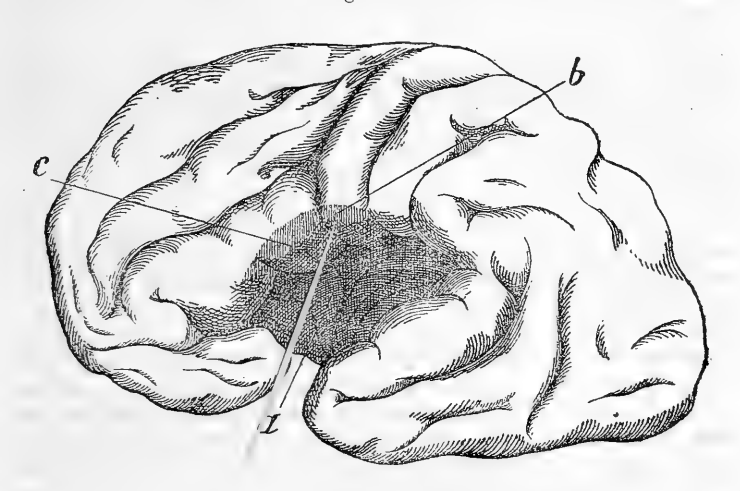
Oblitération de l'artère sylvienne à son origine, avant la naissance des rameaux du corps strié, par une embolie ; celle-ci est formée au centre par un fragment crétacé de l'abcès athéromateux de la valvule mitrale, sorte de noyau central qu'enveloppe une couche mince de fibrine.

Plaque jaune de toute la surface de l'insula (Fig. I, *a*), du pied de la frontale ascendante, (*b*), de la moitié postérieure du bord et de la face inférieure de la troisième frontale (*c*).

De plus une coupe frontale montre un foyer de ramollissement nécrobiotique sur le trajet de la couronne rayonnante, un peu au-dessus et en dehors du noyau caudé, au dessus et en dedans du corps lenticulaire. Ce foyer a une étendue de trois centimètres

environ d'avant en arrière et de 4 à 5 millimètres transversalement. On voit en outre, au dessous, deux petites lacunes occupant la partie moyenne de la capsule interne.

Figure I.



La substance fibreuse, comprise entre ces lacunes et le foyer supérieur, en apparence saine, se montre au microscope notablement altérée et l'on y découvre de nombreux corps granuleux, indices d'un travail déjà avancé de dégénération.

Plus en arrière, sur la coupe pariétale, on voit encore au-dessous du foyer principal des lacunes lenticulaires également blanchâtres et dénotant une lésion récente. De telle sorte que le tiers antérieur de la capsule interne est en réalité lésé malgré l'aspect normal des parties intermédiaires aux foyers de ramollissement déjà formés.

Les méninges s'enlèvent facilement sur toute la surface de l'hémisphère droit; l'écorce de ce côté pas plus que les parties centrales n'offrent d'altération.

Le cœur est volumineux, sa surface péricardique un peu louche présente par places des plaques laiteuses ; les parois ventriculaires gauches sont épaissies.

La valvule mitrale, d'une épaisseur considérable, rétrécit l'orifice auriculo-ventriculaire en même temps qu'elle le ferme incomplètement; elle est envahie par des dépôts crétacés; la grosse colonne droite, au point d'insertion avec la valvule, est profondément creusée par un abcès athémorateux, au fond duquel de nombreux débris se trouvent détachés et prêts conséquemment à être lancés dans l'oreillette gauche, dans le ventricule gauche et de là dans l'aorte.

La grosse colonne gauche est comme étranglée, jaunâtre et dure à son insertion à la valvule, mais elle ne présente pas d'ulcération. Les valvules sigmoïdes ne sont pas rigides et l'aorte offre à sa surface de petites plaques jaunâtres légèrement saillantes mais non ulcérées.

Les reins sont volumineux; le gauche offre à sa surface une plaque jaunâtre (ancien infarctus) de 25 millimètres de diamètre et pénétrant à une profondeur de 7 millimètres environ.

En incisant les deux reins perpendiculairement au bord convexe, on remarque une teinte jaunâtre de toute la couche carticale et des colonnes de Bertin; les pyramides de Malpighi paraissent normales.

Le foie est jaunâtre et en voie de dégénérescence graisseuse ; il présente à l'union du tiers gauche avec le tiers moyen de la face supérieure une plaque jaune de 3 centimètres de diamètre et d'une profondeur de 2 centimètres environ ; c'est le seul point de l'organe qui ait été le siège d'un infarctus.

Réflexions.—L'affection cardiaque, par ses embolies, a été le point de départ des lésions cérébrales, mais celles-ci, quoique de même origine, forment deux groupes bien distincts et de date différente. D'une part, la plaque jaune de l'insula, de la troisième circonvolution frontale, du pied de la frontale ascendante, la première en date, s'est accompagnée d'aphasie et d'hémiplégie droite incomplète; d'autre part, le ramollissement nécrobiotique de la capsule interne et de la couronne rayonnante a provoqué en dernier lieu une hémiplégie droite complète avec œdème considérable et élévation de température du même côté. Le siége de l'embolie à l'origine de la sylvienne explique l'étendue de la lésion centrale, et sa date récente fait comprendre l'aspect presque normal que présente, dans l'intervalle des foyers, le tissu fibreux de cette région.

Obs. II. — Aphasie; hémiplégie droite; ramollissement de la troisième circonvolution frontale, de l'insula et d'autres points de la région fronto-pariétale gauche.

B... Marie, femme D..., âgée de 65 ans, entre à Sainte-Anne le 31 décembre 1877, venant de l'hôpital Temporaire, où ses cris et son excitation la nuit troublaient le repos des malades.

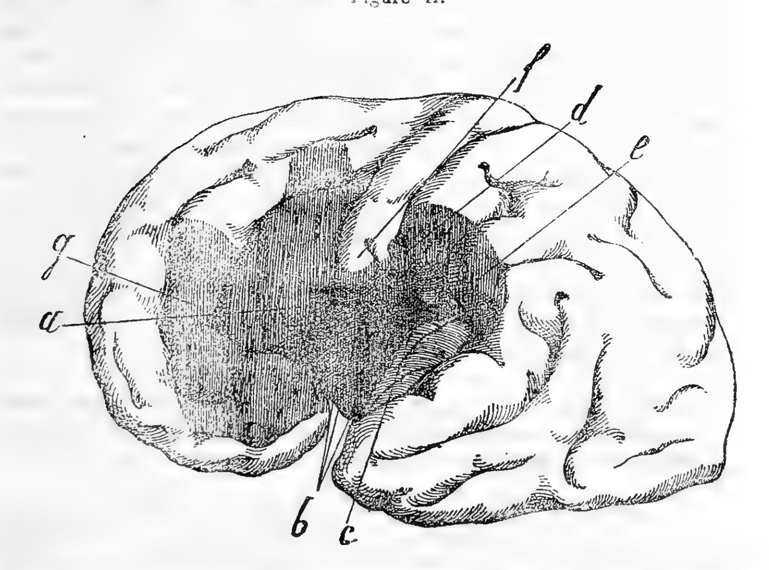
B... reconnaît les objets, mais ne peut les nommer et répond à toutes les questions par les syllabes « ton, ton, va, ton, ton », accompagnant parfois cette réponse d'un geste négatif de tête. Elle ne peut ni lire, ni écrire; elle présente une hémiplégie droite sans troubles de la sensibilité; elle a de la fièvre, elle est très affaiblie,

elle respire avec difficulté, elle offre de la matité à droite et en arrière, avec obscurité de la respiration.

La malade meurt le 16 janvier.

Autopsie.—L'épaisseur de la calotte crânienne est considérable et n'a pas moins de onze millimètres en arrière, à la partie moyenne de l'occipital; le diploé n'est pas injecté et l'os ne paraît pas malade. 120 gr. de sérosité s'écoulent de l'incision de la dure-mère; l'arachnoïde et la pie-mère sont infiltrées et opalines par places. L'hémisphère droit pèse 500 gr., l'hémisphère gauche 442 gr., le cervelet, la protubérance et le bulbe, 148 gr.; le poids total de l'encéphale est donc de 1,090 gr. seulement. L'hémisphère gauche offre une dépression à la région fronto-pariétale et les méninges laissent apercevoir par transparence une teinte jaunâtre (feuille morte) très étendue; la pie-mère se détache facilement sur toute la surface de l'hémisphère, excepté au niveau du ramollissement où elle reste adhérente. Le ramollissement occupe la troisième circonvolution frontale dans sa totalité (fig. II, *a*), les trois premières


Figure II.



digitations de l'insula (*b*). le bord antérieur de la quatrième (*c*); la cinquième digitation en arrière est libre; au-dessus, d'arrière en avant, le tiers inférieur de la pariétale ascendante (*d*) et la partie avoisinante des deux lobes pariétaux (*e*), l'extrémité inférieure de la frontale ascendante (*f*), et en avant, la deuxième circonvolution



frontale (*g*), dans toute son étendue, sauf une portion, le cinquième environ à l'union du cinquième postérieur avec les trois cinquièmes antérieurs. Cette vaste plaque de ramollissement comprend toute l'épaisseur de la couche corticale et pénètre profondément à travers l'insula jusqu'à l'avant mur.

Les méninges s'enlèvent facilement sur tout l'hémisphère droit dont la surface n'offre elle-même aucune trace de ramollissement pas plus que les autres parties profondes.

Le cœur est recouvert d'une couche de graisse plus épaisse sur le ventricule droit ; les cavités gauches sont remplies de caillots rosés, fibrineux, les cavités droites de caillots noirs. L'aorte est jaunâtre et parsemée de nombreuses plaques athéromateuses, légèment saillantes mais sans ulcérations.

Les grosses artères de la base sont athéromateuses et l'on voit aussi des plaques d'athérôme sur les artères secondaires, et dans quelques points toute la paroi est envahie.

Le poumon droit adhère en arrière dans les deux tiers inférieurs à la paroi costale, les fausses membranes sont rouges en quelques endroits et infiltrées de sang. La base des deux poumons est engouée, le tissu est dense, se laisse pénétrer par le doigt, mais ne va pas au fond de l'eau.

Le foie est légèrement jaunâtre et sa surface reste granuleuse après l'ablation de la capsule de Glisson. La vésicule biliaire est distendue par une masse calculeuse d'un jaune foncé.

Le rein droit est déprimé et présente une plaque jaune (infarctus ancien) au niveau du quart supérieur du bord convexe.

Le rein gauche est réduit au volume d'un œuf de pigeon ; sa surface est bosselée et présente de petites plaques jaunes (infarctus tranchant sur le fond qui est d'un rouge brun.

Réflexions. — L'épaisseur et la consistance du crâne sont d'autant plus remarquables chez cette malade, qu'elle est déjà avancée en âge et que ses artères sont très athéromateuses, conditions favorables, au contraire, à l'amincissement ou du moins à la raréfaction du tissu osseux.

Si le cœur n'offrait pas ici de lésions valvulaires comme dans les deux autres cas, les artères étaient beaucoup plus athéromateuses. Le ramollissement occupe une étendue considérable et la troisième circonvolution frontale gauche est entièrement envahie, mais ici encore la presque totalité de l'insula est atteinte. Le centre opto-strié, la capsule interne ne présentent pas de traces de ramollissement.

La malade aphasique et agraphique offrait les symptômes de l'aphasie vulgaire, mais, en outre, elle a été prise d'accès passagers, d'agitation maniaque qui ont provoqué son entrée à

l'Asile Sainte-Anne. Chez les aphasiques, comme du reste chez les malades affectés de lésions circonscrites du cerveau, il n'est pas rare de voir se développer, dans le cours de la maladie, des phases délirantes avec expansion ou dépression, quelquefois même des délires inconscrits, qui changent complètement la physionomie du malade et réclament des mesures de précaution spéciales.

Obs. III. — Aphasie avec incohérence; monoplégie brachiale, lésion mitrale.—Plaque jaune du tiers du bord et de la face inférieure de la troisième circonvolution frontale gauche, des troisième et quatrième digitations de l'insula (aphasie); plaque a l'extrémité supérieure de la frontale ascendante dans la partie correspondante au pied de la première frontale et un peu au-dessous (monoplegie brachiale); plaques nombreuses sur d'autres points de la partie antérieure de l'hémisphère gauche (incohérence.)

L... Clément, âgé de 42 ans, batelier, entre à l'asile Sainte-Anne le 20 septembre 1878. Ce malade avait été trouvé sur le bord de la Seine, gémissant et prononçant des paroles incompréhensibles. A son arrivée, il répond aux questions qu'on lui adresse par des interjections, des syllabes ou des mots qui n'ont aucune suite, assemblage bizarre prononcé avec des intonations variées comme dans une conversation ordinaire. Il paraît suivre une série d'idées, mais il a entièrement perdu le souvenir des signes conventionnels qui les expriment, et il traduit son langage intérieur par un verbiage incohérent. Pressé de désigner par leurs noms les objets qui l'entourent, il comprend ce qu'on lui demande, mais fait de vains efforts; il donne comme toute réponse : « *de beu, de beu, a, beubeu, beu, beu* », qu'il prononce tantôt avec indifférence, tantôt en larmoyant. En outre, son attitude est singulière : il tient l'avant-bras droit élevé, légèrement fléchi, la main pendante sans mouvements; les doigts soulevés retombent aussitôt, les mouvements volontaires du bras sont possibles, mais lents; le membre inférieur droit est libre et ses mouvements faciles; la face n'offre aucune trace de paralysie; la sensibilité est conservée des deux côtés. Le malade faible et amaigri paraît avoir subi de grandes privations. On trouve à l'auscultation quelques râles sibilants des deux côtés de la poitrine, et à la pointe du cœur un souffle prolongé au premier temps.

L... Clément reste jusqu'au 16 octobre, présentant des alternatives de calme et d'excitation avec plaintes, gémissements, insomnie. L'aphasie et l'incohérence spéciale restent les mêmes; la monoplégie brachiale droite ne change pas, mais il survient une attaque apoplectiforme, suivie d'une hémiplégie droite qui atteint la jambe

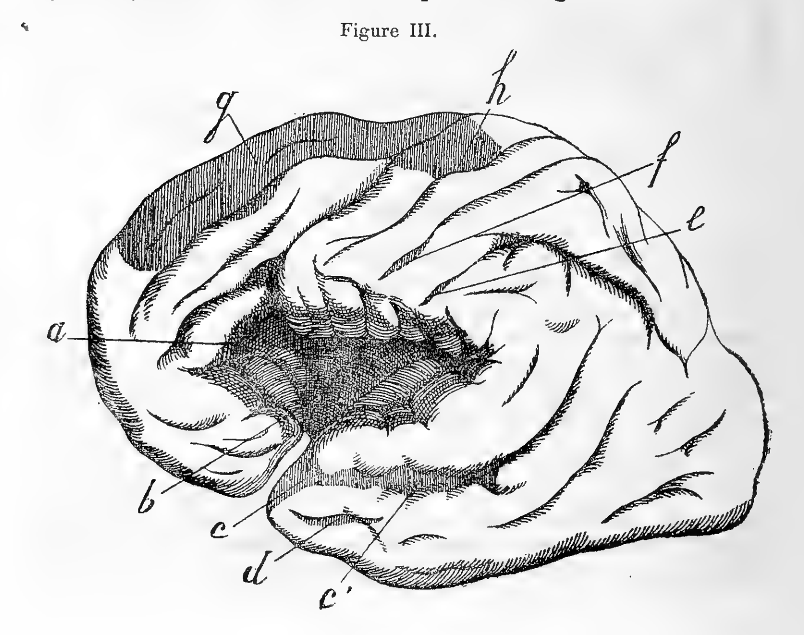
comme le bras, et celui-ci sans force retombe inerte le long du corps. Le malade s'affaisse promptement et meurt dans la nuit.

Autopsie.—Un peu de liquide rougeâtre s'écoule après l'incision de la dure-mère. Celle-ci enlevée, l'hémisphère gauche se présente tapissé par une fausse membrane, mince, transparente, mais injectée en plusieurs points où se dessinent de fines arborisations vasculaires. A droite, il n'y a point de néo-membrane.

L'arachnoïde et la pie-mère sont œdémateuses des deux côtés, et des plaques laiteuses opalines se montrent à la partie moyenne du bord supérieur des hémisphères au niveau des corpuscules de Pacchioni; les artères de la base présentent par places de petites plaques athéromateuses. L'hémisphère droit pèse 575 gr., tandis que le gauche pèse 485 gr. seulement. Sur l'hémisphère gauche, le lobe temporal intimement soudé par son extrémité antérieure et supérieure à la troisième circonvolution frontale, présente une plaque jaunâtre déprimée qui dépasse la scissure de Sylvius pour s'étaler sur le bord inférieur du lobe frontal. Ces deux lobes étant séparés avec soin, le lobe temporal abaissé, le bord inférieur du lobe frontal relevé, ainsi que l'extrémité inférieure des deux circonvolutions centrales, l'insula est à découvert et les lésions sont rendues très apparentes.

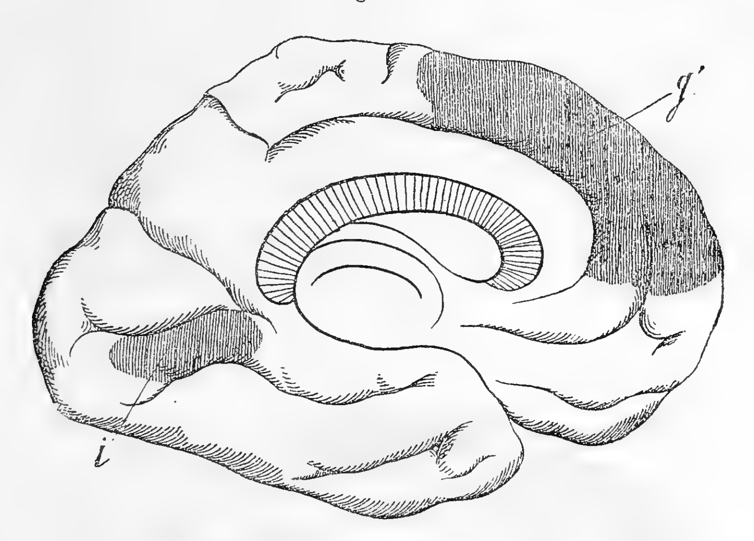
Le ramollissement, d'une teinte feuille morte, s'étend du bord inférieur du tiers postérieur de la troisième circonvolution frontale (fig. III, *a*), sur la troisième et la quatrième digitation de l'insula

Figure III.



(*b*), de là il gagne l'extrémité antérieure totalement détruite, de la première circonvolution temporale (*c*) et la moitié antérieure de la scissure parallèle dont le fond jaunâtre (*c'*), après l'écartement des deux circonvolutions, tranche sur leur teinte grisâtre; une petite plaque de ramollissement se montre aussi au fond du sillon qui sépare la deuxième de la troisième temporale (*d*); on découvre encore une plaque jaune au fond de l'extrémité antérieure de la scissure interpariétale (*e*), et à l'extrémité inférieure du sillon qui limite en arrière la circonvolution pariétale ascendante (*f*). En outre, la première circonvolution frontale est presque entièrement envahie en dehors et en dedans (fig. IV, *g'*) par une plaque de ra-

Figure IV.



mollissement qui, à sa partie moyenne, touche légèrement à la deuxième frontale, et s'étend en arrière jusqu'à la frontale ascendante dans la partie correspondant au pied de la première frontale et un peu au-dessous (*h*); mais la portion la plus élevée de l'extremité supérieure de la frontale ascendante et le lobule paracentral sont libres. Enfin, on trouve encore une plaque de ramollissement (*i*) dans la portion du lobule lingual qui confine le coin. L'hémisphère droit présente aussi une plaque de ramollissement; elle occupe la moitié antérieure de la deuxième circonvolution temporale et s'étend inférieurement sur la partie moyenne de la troisième temporale dans une étendue de 2 centimètres environ, profondément elle ne dépasse la substance grise qu'à sa partie moyenne dans une très faible étendue.

Le cœur gras, volumineux, présente une hypertrophie concentrique du ventricule gauche ; la valvule mitrale est complètement envahie par une matière crétacée bourgeonnant à la surface auriculaire de la valvule, ce qui donne de la rigidité aux valves, les rétracte et détermine tout à la fois un rétrécissement et une insuffisance. Le bord de la valve gauche profondément ulcéré, laisse apercevoir une large anfractuosité en partie comblée par des débris athéromateux prêts à se détacher, et par de petits caillots fibrineux plus ou moins adhérents. Les valvules sigmoïdes sont minces, lisses et souples. La tunique interne de l'aorte jaunâtre est tapissée par de petites plaques athéromateuses légèrement saillantes mais non érodées.

Le rein droit présente à l'union de son tiers supérieur et de son tiers moyen, une plaque jaune (ancien infarctus) qui pénètre d'un centimètre, dépassant la couche corticale et tranchant d'une manière bien nette sur le reste de l'organe qui est d'un rouge brun.

La rate est petite mais normale, le foie est légèrement gros ; les deux poumons sont congestionnés à la base et en arrière, celui du côté droit offre, à sa partie moyenne, plusieurs lobules emphysémateux.

Réflexions. — Malgré l'absence de renseignements, l'alcoolisme, en raison de la dégénérescence graisseuse de la plupart des organes, doit chez cet individu, âgé seulement de 42 ans, faire partie du cortége étiologique. A cette cause, peut-être aussi au rhumatisme, la valvule mitrale doit l'altération profonde d'où sont nées les embolies qui ont criblé l'encéphale de foyers de ramollissement.

Deux des plaques jaunes de l'hémisphère gauche, celle qui occupe le pied de la troisième circonvolution frontale et celle qui atteint l'extrémité inférieure de la circonvolution frontale ascendante, répondent à des localisations précises ; elles expliquent suffisamment l'aphasie et la paralysie du bras ; cette double localisation était prévue, et nous nous attendions à trouver soit un vaste foyer de ramollissement, remontant de la troisième circonvolution le long de la frontale ascendante, soit deux foyers isolés ; sous ce rapport, de nombreux faits cliniques sont venus aujourd'hui corroborer les recherches physiologiques. Reste l'incohérence, dont la pathogénie n'est pas encore déterminée, et que plusieurs observations semblent rattacher à des lésions multiples de la couche corticale. Mais quel doit être le siége exact de ces lésions ? Quel en doit être le nombre, l'étendue ? La réponse à ces questions n'est pas possible dans l'état actuel de nos connaissances ; toutefois,

nous savons que ces lésions ne doivent pas être cherchées sur les lobes occipitaux, peut-être pas même dans la moitié postérieure des hémisphères. Pour ma part, j'ai eu l'occasion de voir certains cas de lésions étendues de lobes occipitaux sans incohérence.

Chez un mélancolique hypochondriaque, en particulier, dont le délire bien systématisé n'offrait nulle trace d'incohérence, j'ai trouvé à l'autopsie deux vastes plaques ocreuses recouvrant comme une calotte les lobes occipitaux, s'étendant en avant sur les deux hémisphères jusqu'aux lobes temporaux envahis eux-mêmes en grande partie. Chez ce mélancolique, la sensibilité était émoussée, mais non abolie. C'est donc vers les parties antérieures qu'il faut porter son attention, et je ne doute pas que de nouvelles observations recueillies avec soin ne jettent quelque lumière sur cette question de pathogénie.

Dans le cas actuel, des foyers multiples ont, dans les lobes frontaux et pariétaux, transformé la couche corticale en une véritable mosaïque et les relations entre les différents plis de l'écorce sont profondément troublées. Que deviennent avec de tels désordres les différents groupes de fibres d'association ?

Assurément c'est là que réside la cause de l'incohérence.

Dans ces faits, comme dans l'idiotie, ainsi que l'a démontré le professeur J. de Mierzejewsky, les lésions cérébrales isolent en quelque sorte les différentes régions corticales, et au lieu d'un tout harmonieux, de facultés solidaires les unes des autres, on assiste à ce spectacle étrange d'individus à aptitudes spéciales, développées, perfectionnées, mais isolées et contrastant d'autant plus vivement sur la stérilité des autres côtés de l'intelligence, permettant ainsi cette expression caractéristique d'*idiots savants*.

Notre malade avait-il conscience de son langage ? Croyait-il prononcer des paroles compréhensibles ? c'est probable ; mais comment expliquer cette contradiction ; d'une part, il comprenait les paroles prononcées devant lui, et d'autre part, il appréciait mal son langage incohérent, puisqu'il donnait un sens déterminé à des phrases inintelligibles pour toute autre personne. Ce fait, en apparence contradictoire, n'est pas rare chez les aphasiques. Beaucoup d'entre eux, en effet, ne comprennent les mots qu'après de vives interpellations qui, incitant vivement leur attention, concentrent brusquement tous leurs efforts sur un point; quelques-uns même parviennent à répéter le mot prononcé devant eux et désignent l'objet de la

main. Un instant après, si on leur présente le même objet, ils prononcent une syllabe ou un mot quelconque sans nul rapport avec ce que l'on montre, tantôt reconnaissant leur erreur, d'autres fois, au contraire, ne paraissant pas s'en apercevoir. Nous ajouterons encore que la clinique permet de distinguer deux sortes d'incohérence : l'une qui accompagne les formes chroniques de la folie, plus particulièrement la manie chronique et qui ne se montre qu'après un très grand nombre d'années ; l'autre plus rapide, parfois même brusque dans son développement, est la conséquence de lésions cérébrales, le plus souvent de ramollissements nécrobiotiques marqués par des attaques apoplectiformes ou épileptiformes. Dans le premier cas, l'incohérence est donc la conséquence d'un trouble fonctionnel de longue date, arrive lentement, progressivement, et l'incohérence du langage est en rapport avec l'incohérence des idées ; dans le second cas, des désordres anatomiques viennent brutalement briser le jeu régulier des fonctions et, dans ces cas, comme chez L..., l'incohérence du langage ne révèle pas entièrement l'incohérence des idées. Dans l'incohérence des vésanies, y a-t-il aussi des lésions anatomiques ? D'après quelques résultats nécroscopiques, les désordres matériels sont peu apparents et l'examen histologique ne fait découvrir que des modifications peu importantes, l'infiltration granulo-graisseuse et pigmentaire des cellules, l'infiltration granulo-graisseuse des vaisseaux, modifications, on le voit, qui ne diffèrent point de celles que produisent les progrès de l'âge.

Dans une quatrième observation, la couche corticale de la troisième circonvolution frontale gauche paraît normale ; mais ce centre coordinateur de la parole se trouve isolé par une tumeur qui, progressivement, a fini par détruire ses racines, empêchant ainsi toute transmission à l'appareil d'exécution.

Obs. IV.—Aphasie ; hémiplégie droite.—Sarcôme névroglique du lobe frontal gauche.

Van M. (Catherine), femme F..., âgée de 61 ans, entre à l'asile Sainte-Anne le 18 octobre 1878, accompagnée par le certificat de M. Lasègue, ainsi conçu : « Démence, hémiplégie droite, aphasie. Incapacité absolue de pourvoir à ses besoins. »

Interrogée dès son arrivée, elle est incapable de fournir le moindre renseignement ; elle prononce des mots ou des monosyllabes sans suite ; elle ne peut nommer les objets ; elle réfléchit, fait ef-

fort, s'impatiente, pleure même quelquefois, mais ne trouve pas. Cependant elle parvient de temps à autre à dire le nom exact de l'objet, et aussitôt son visage s'épanouit et elle paraît toute heureuse de son succès; elle offre donc l'irritabilité, la sensiblerie et la mobilité de la plupart des aphasiques.

Elle répète les mots prononcés devant elle; quelquefois aussi elle indique l'objet du doigt quand le mot est prononcé au milieu de plusieurs autres.

Le rapport entre l'ouïe et la vue se trouve conservé; l'image tonale réveille l'image visuelle (Griesinger et Sander, Jaccoud). D'autre part, si l'on assigne à un objet un nom fautif, elle sourit et fait un signe négatif de la tête. La parole intérieure subsiste donc, mais la projection au dehors fait défaut (1).

Elle ne semble pas pouvoir lire, elle prend un journal de la main gauche, qui est libre, regarde la feuille, mais ne suit pas les lignes.

L'hémiplégie droite est complète; le bras ne peut effectuer aucun mouvement. La commissure droite est légèrement abaissée.

Les artères radiales sont rigides; le cœur présente à la pointe un léger souffle au premier temps.

Le 10 décembre, elle est hébétée au moment de la visite, ne tend pas la main comme d'habitude dès que l'on approche de son lit, ne paraît pas comprendre les questions. Cet affaissement, sous la dépendance probable d'une attaque apoplectique passée inaperçue la nuit, diminue dans la journée, et le lendemain elle a repris son attitude habituelle.

Le 24 décembre survient un érysipèle de la face bientôt suivi d'un état demi-comateux, et après des alternatives d'amélioration et d'aggravation, la malade meurt le 4 janvier.

L'ensemble des symptômes paraîtrait ne pas devoir laisser le moindre doute sur la cause de l'aphasie et de l'hémiplégie droite.

La malade présentant une affection cardiaque, il était naturel d'admettre une embolie venant oblitérer l'artère sylvienne, produisant le ramollissement ischémique de la troisième frontale gauche, de l'insula, ou des parties profondes; l'autopsie nous a révélé dans le cerveau des lésions d'une nature toute diférente.

En incisant le cuir chevelu au niveau de la fosse temporale droite, on met à découvert un abcès en nappe de 5 à 6 centimètres d'étendue. La calotte crânienne, légèrement adhérente au sommet, présente en avant, à la partie moyenne du frontal, des plaques d'un blanc mat d'ostéite condensante; on aperçoit, en outre, une saillie osseuse sur la face interne du pariétal gauche, au niveau de la partie postérieure

(1) Voir Jaccoud. *Leçons de clinique médicale faites à l'hôpital Lariboisière*, p. 54; Paris, 1874. Pitres. *Lésions du centre ovale des hémisphères cérébraux au point de vue des localisations cérébrales*, Paris, 1877.

de la région frontale gauche. Cette saillie, d'un rouge vif, mamelonnée, s'élève de 6 millimètres environ au-dessus de la table interne, et s'étend sur une surface de 3 centimètres et demi; elle est entourée par une zone rouge de 2 à 3 centimètres; elle déprime la dure-mère qui, toutefois, reste mince, lisse, polie dans ce point comme dans les autres régions. Une fois cette membrane incisée inférieurement le long du bord externe de l'hémisphère gauche, on peut la soulever facilement de bas en haut jusqu'au bord supérieur de la troisième frontale; là, elle affecte avec les deux autres enveloppes méningées de faibles adhérences qui, faciles à rompre, laissent voir une tumeur insérée à la face interne de la dure-mère, sur une surface dont le diamètre n'est pas moindre de 6 centimètres et demi. Cette tumeur conoïde, obliquement dirigée en bas, en dehors et en avant, offre à la partie moyenne un léger étranglement qui lui donne un aspect bilobé (planche V, *a*, *b*. *c*.) Reposant par sa

Figure V.

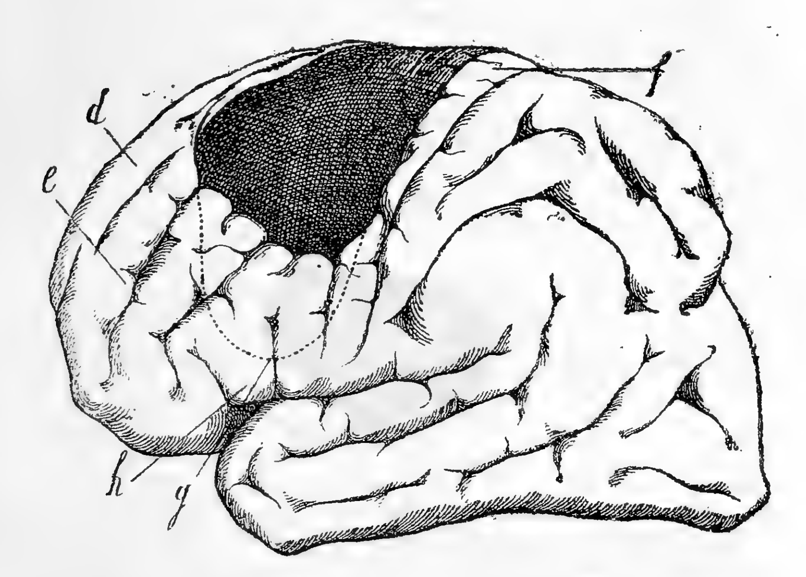


base sur la face interne de la dure-mère, son sommet plonge profondément dans l'hémisphère gauche qu'elle a creusé et refoulé au niveau de la moitié postérieure des deux premières frontales et des deux tiers supérieurs de la frontale ascendante (figure VI, *e*, *d*, *f*.). De cette moitié des deux frontales, on ne distingue plus que le pied, qui s'insère sur la frontale ascendante et qui est presque complètement effacé. La frontale ascendante, fortement déprimée, est atrophiée surtout à son tiers moyen; l'écorce n'a pas plus de 2 millimètres d'épaisseur.

La tumeur, pénétrant à la façon d'un coin dans l'hémisphère gauche, écarte et refoule toutes les parties voisines, et son sommet pénètre jusqu'à la hauteur de la troisième frontale gauche et du tiers antérieur du bord supérieur de l'insula (*g*). Le doigt appliqué au fond de la scissure sylvienne dans le sillon qui sépare la troisième circonvolution du bord antérieur de l'insula se trouve séparé de l'extrémité inférieure de la tumeur par une épaisseur de substance corticale et médullaire qui ne dépasse pas 6 millimètres. L'écorce de l'extrémité postérieure de la troisième frontale (*h*) et du bord supérieur des deux premières digitations de l'insula a en quelque sorte

été disséquée et isolée par la tumeur, la couche corticale de la troisième frontale n'est pas ramollie. La cavité du ventricule latéral est notablement réduite, des adhérences se sont formées entre les deux parois supérieure et inférieure dans le voisinage du sillon qui limite les deux surfaces. Les digitations de l'insula, refoulées de dedans en dehors, sont devenues très saillantes, comparativement à celles du côté droit ou à leur disposition à l'état normal.

Figure VI.



La tumeur, qui affecte quelques adhérences à sa base, s'énuclée très facilement dans le reste de son étendue. Retirée de sa cavité, elle mesure par son côté oblique 7 centimètres et 4 centimètres seulement du côté opposé qui est droit. Une coupe faite perpendiculairement la montre formée de deux lobes bien distincts ; le lobe plus large, en contact avec la dure-mère, est grisâtre, a un aspect fibroïde, et un fragment étudié au microscope y fait découvrir en proportion considérable du tissu conjonctif et des corps fusiformes ; le second lobe est d'un rouge vineux et présente un petit foyer hémorrhagique du volume d'un grain de millet, il est en majeure partie constitué par des cellules polygonales ou arrondies de dimensions variables à un ou plusieurs noyaux, et le tissu conjonctif ne forme que de très minces cloisons.

L'hémisphère droit pèse 625 grammes, le gauche 600 grammes et la tumeur 135 grammes, de sorte que l'hémisphère gauche est loin d'avoir

perdu un poids égal à celui de la tumeur qui a surtout refoulé le tissu cérébral, mais qui l'a peu détruit

En détachant la dure-mère à la base du crâne, on voit à la face supérieure du rocher, sur sa partie moyenne, au niveau de la caisse du tympan, un orifice de l'étendue d'un centimètre à travers lequel on peut avec les pinces extraire, sans effort, deux osselets, le marteau et l'enclume.

Sur la face supérieure du rocher gauche, à son tiers interne, se montre un second orifice, analogue au précédent ; dans les deux côtés, les bords qui limitent la perte de substance sont d'une minceur extrême ; la dure-mère ne présente à ce niveau ni d'épaississement, ni même d'injection, on ne voit pas de trace de pus et l'on n'aperçoit aucun fragment d'os nécrosé. De plus, on ne trouve dans aucun organe de lésions pouvant être rapportées à la syphilis. Il est donc probable que ces deux pertes de substance, produites symétriquement des deux côtés sur les parties les plus saillantes de la base du crâne, sont le résultat d'une sorte de résorption interstitielle, provoquée par la compression de cette tumeur énorme dont l'action s'exerçait sur le cerveau presque perpendiculairement de haut en bas

Le cœur, volumineux, surchargé de graisse, offre une hypertrophie concentrique du ventricule gauche ; les bords libres de la valvule mitrale sont épaissis. L'aorte est athéromateuse, des plaques légèrement saillantes, mais non ulcérées, se montrent surtout au niveau de la crosse.

Les poumons, affectés de pneumonie hypostatique, sont rouges, denses, friables à la base des deux côtés, et un fragment jeté sur l'eau va au fond. Le foie, dont le poids est de 1,500 grammes, n'offre aucune lésion ; la capsule de Glisson est lisse, ne présente point d'adhérences ni d'épaississement anormal.

Les reins sont congestionnés dans toute leur étendue ; une rougeur moins prononcée de la couche corticale et des colonnes de Bertin les fait distinguer des pyramides. L'enveloppe fibreuse unie, sans épaississement, s'enlève facilement sur toute l'étendue de l'organe.

FIN DES MÉMOIRES.

TABLE DES MÉMOIRES

DE LA SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

FIN DE LA TABLE DES MÉMOIRES.

TABLE ANALYTIQUE DES MATIÈRES

CONTENUES

DANS LES COMPTES RENDUS ET LES MÉMOIRES

DE LA SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

PENDANT L'ANNÉE 1878 (1)

A

---

(1) Les pages indiquées à la marge sont celles des Comptes rendus (C R) et des Mémoires (M).



D

E

F

G

H

N

O

P

R

S

FIN DE LA TABLE ANALYTIQUE DES MATIÈRES.

TABLE DES MATIÈRES

PAR NOMS D'AUTEURS

B

C

D

M

N

O

T

V

FIN DES TABLES


MBL WHOI Library - Serials
5 WHSE 03227